

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1913

N°

191

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LES

STÉNOSES INFLAMMATOIRES
CHRONIQUES

DE LA

RÉGION CARDIAQUE DE L'ESOPHAGE

PAR

Georges-Alexandre-Marie-René LIÉBAULT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Éclaron (Haute-Marne) le 6 octobre 1881

Président : M. LEJARS, professeur

BORDEAUX

GOUNOUILHOU, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

11, RUE GUIRAUDE, 11

1913

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1913

N°

THÈSE

191

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LES

STÉNOSES INFLAMMATOIRES

CHRONIQUES

DE LA

RÉGION CARDIAQUE DE L'ŒSOPHAGE

PAR

Georges-Alexandre-Marie-René LIÉBAULT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Éclaron (Haute-Marne) le 6 octobre 1881

Président : M. LEJARS, professeur

BORDEAUX

GOUNOUILHOU, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

11, RUE GUIRAUDE, 11

1913



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.

Professeurs.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et Chimie générale
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale
 Pathologie et Thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Opérations et appareils
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile
 Clinique thérapeutique

M. LANDOUZY.
 MM.

NICOLAS.
 CH. RICHET.
 WEISS.
 DESGREZ.
 BLANCHARD.
 ACHARD.
 WIDAL.
 TEISSIER.
 LEJARS.
 PIERRE MARIE.
 PRENANT.
 HARTMANN.
 POUCHET.
 MARFAN.
 CHANTEMESSE.
 THOINOT.
 LETULLE.
 ROGER.
 CHAUFFARD.
 DEBOVE.
 GILBERT.
 LANDOUZY.
 HUTINEL.
 GILBERT BALLET.
 GAUCHER.
 DEJERINE.
 PIERRE DELBET.
 QUENU.
 RECLUS.
 X...
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU.
 BAR.
 PINARD.
 RIBEMONT-DESSAI-
 GNE.
 POZZI.
 KIRMISSON.
 A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

BALTHAZARD.
 BERNARD.
 BRANCA.
 BRINDEAU.
 BROCA (ANDRÉ).
 BRUMPT.
 CAMUS.
 CARNOT.
 CASTAIGNE.
 CHEVASSU.
 CLAUDE.
 COUVELAIRE.

DUVAL (PIERRE).
 GOUGEROT.
 GRÉGOIRE.
 GUENIOT.
 GUILLAIN.
 JEANNIN.
 JOUSSET (ANDRÉ).
 LABBÉ (MARCEL).
 LANGLOIS.
 LAIGNEL-LAVAS-
 TINE.
 LECÈNE.

LENORMANT.
 LEQUEUX.
 LERI.
 LOEPER.
 MACAIGNE.
 MAILLARD.
 MORESTIN.
 MULON.
 NICLOUX.
 NOBECOURT.
 OKINCZYC.
 OMBREDANNE.

PROUST.
 RATHERY.
 RETTERER.
 RICHAUD.
 ROUSSY.
 ROUVIÈRE.
 SCHWARTZ.
 SICARD.
 TERRIEN.
 TIFFENEAU.
 ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

EXTERNAT

Le Professeur MARFAN	1905-1906
Le Docteur BOULLOCHE	} 1906-1907
Le Professeur RECLUS	
Le Docteur LENOIR	1907-1908
Le Professeur WIDAL	1908-1909

INTERNAT

Le Docteur ROCHON-DUVIGNEAU . .	1909-1910
Le Professeur agrégé SÉBILEAU . .	1910-1911
Le Professeur agrégé RIEFFEL . . .	1911-1912

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Le Professeur DE LAPERSONNE, le Professeur agrégé PIERRE DESCOMPS, le Professeur agrégé GOUGEROT, le Docteur LOMBARD, le Docteur FERNAND LEMAITRE, le Docteur MONTHUS, le Docteur MOUCHET, le Docteur ROUTIER, le Docteur DUFOUR, le Docteur BOISSARD, le Docteur LARDENNOIS, le Professeur agrégé BRINDEAU.

A MES MAITRES DE BORDEAUX

A MES AMIS

A MON MAÎTRE
LE PROFESSEUR MOURE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

A L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Le fils a pour son père l'affection,
le respect, la reconnaissance. L'élève
a pour son Maître le dévouement,
l'admiration, la confiance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Tous mes remerciements, mon
cher Maître, pour avoir accepté la
présidence de cette thèse.

Toute ma reconnaissance pour
votre affectueux dévouement dans les
moments pénibles que j'ai traversés.

PRÉLIMINAIRES

Classiquement, la définition anatomique du cardia est la suivante : c'est la portion toute terminale de l'œsophage ; c'est le point où ce canal s'unit à l'estomac ; autrement dit, c'est son orifice inférieur.

Cet orifice est peu marqué : extérieurement, à droite, en avant, en arrière, aucune ligne de démarcation, l'œsophage se continue directement avec l'estomac ; à gauche seulement, on peut saisir cette limite : c'est le fond de l'angle formé par la paroi œsophagienne et la grosse tubérosité de l'estomac. Intérieurement, la séparation est un peu plus nette : d'abord, la muqueuse n'a pas le même aspect, elle est plus rose sur l'œsophage, plus foncée sur l'estomac ; en outre, l'œsophage en pénétrant obliquement dans l'estomac a déterminé une saillie, un éperon, que quelques auteurs décorent du titre de valvule, et qui marque la transition entre ces deux organes. Et c'est tout.

Luschka a bien indiqué que, parfois sur la face externe de l'œsophage, on pouvait voir une ligne, un sillon plus ou moins profond marquant le siège de l'orifice cardiaque ; dans ce cas, la portion abdominale de l'œsophage interposée entre ce sillon et le diaphragme prenait une forme ovalaire à laquelle Luschka avait donné le nom d' « antre cardiaque ». Mais c'est là une exception et même une anomalie. Ordinairement, le

cardia est peu net, et il peut être difficile de connaître exactement le point de terminaison de l'œsophage.

Cela est si vrai que de nombreux auteurs, niant l'existence de la partie abdominale, décrivaient l'estomac comme débutant à l'orifice diaphragmatique : c'était là une exagération, car, histologiquement, la différence existe et nous nous rangeons à l'opinion classique actuelle, qui décrit à l'œsophage une portion abdominale. Mais ce sur quoi nous nous refusons de suivre les auteurs, c'est sur l'importance du cardia et son rôle en pathologie. Nous voudrions montrer que le cardia, en tant qu'orifice de fermeture de l'œsophage, n'existe pas anatomiquement et que, de même que le pylore veut dire région pylorique, le cardia doit être compris sous la dénomination de région cardiaque. Nous voudrions établir, d'autre part, que les rétrécissements que l'on décrit au cardia, sont en général situés plus haut, allant jusqu'à l'orifice diaphragmatique, et que le mot de « cardiospasme » ne répond pas à la réalité, puisque, ainsi que le fait remarquer Lerche, « il fait penser que le cardia anatomique est la seule partie atteinte ».

Dans une première partie nous étudierons l'anatomie de la portion inférieure de l'œsophage, nous attachant surtout aux particularités propres à éclairer le côté clinique qui nous intéresse.

Dans une deuxième partie, nous ferons l'étude de la sténose inflammatoire chronique, telle que nous l'avons observée, en lui donnant la pathogénie que nous suggère l'anatomie de la région cardiaque.

ANATOMIE

CHAPITRE PREMIER

TOPOGRAPHIE DE LA RÉGION CARDIAQUE DE L'ŒSOPHAGE

Dans la moitié inférieure de sa traversée médiastinale, l'œsophage est en rapport avec la face postérieure du cœur dont le sépare la séreuse péricardique. Plus bas, il pénètre dans l'orifice diaphragmatique. Enfin, au-dessous du diaphragme, il se trouve dans la partie toute supérieure de la cavité abdominale, sur une longueur de deux à trois centimètres, avant de s'aboucher dans l'estomac.

Portion thoracique inférieure de l'œsophage : portion sous-péricardique.

En réalité, entre la face postérieure du cœur et le diaphragme, l'œsophage rencontre un petit espace haut de un à deux centimètres, qu'il est capital de connaître.

Le péricarde, dans sa partie antérieure, adhère intimement au diaphragme. Mais à mesure qu'on le considère plus en arrière, on constate une union moins complète entre les deux organes : ils ne sont unis que par un tissu cellulaire plus ou moins lâche.

Comme, d'autre part, le cœur, suspendu en quelque sorte à ses gros vaisseaux, tend à attirer le péricarde en haut, tandis que la coupole diaphragmatique très convexe se porte fortement en bas, les deux organes, cœur revêtu de sa séreuse et diaphragme, forment un angle à sinus postérieur : dans cet angle se trouvent du tissu cellulaire formant feutrage, quelques ganglions lymphatiques et la veine cave inférieure.

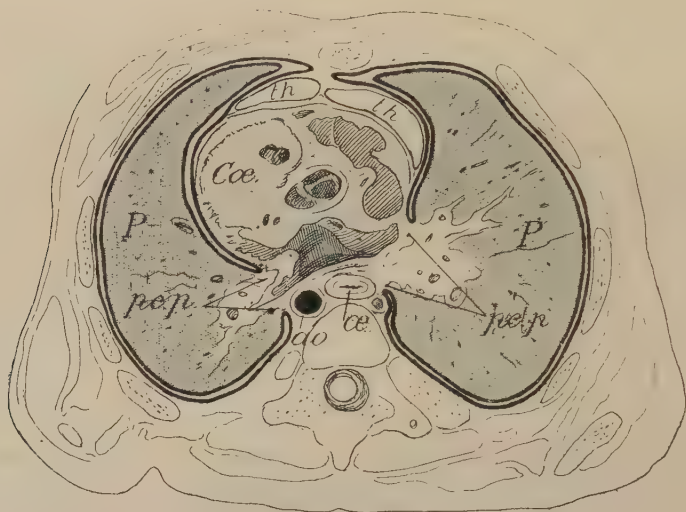


FIG. 1.

Cœ. Cœur. — œ. Œsophage. — ao. Aorte. — P. Poumons.
pe. p. Pédicule pulmonaire. — th. Thymus.

On sait que, par suite de cette disposition, il est classique de distinguer à la veine cave inférieure une portion thoracique extra-péricardique. On peut, pour la même raison, parler de rapport de l'œsophage, en avant, entre le cœur et le diaphragme et lui distinguer une *portion sous-péricardique*.

Lorsqu'il est en rapport avec la face postérieure du cœur dont le sépare le grand cul-de-sac péricardique de Haller, l'œsophage est aplati d'avant en arrière : une coupe horizontale passant à ce niveau le figure comme une fente à grand axe

transversal (*fig. 1*). Nous voyons les cavités cardiaques, Cœ, ouvertes; de chaque côté se trouvent les poumons, P, entourés des plèvres; celles-ci, en dedans, se réfléchissent l'une dans l'autre de façon à constituer le hile du pédicule pulmonaire. En arrière du cœur, accolé à lui, on voit la coupe de l'œsophage, œ, aplati d'avant en arrière: il est flanqué, à

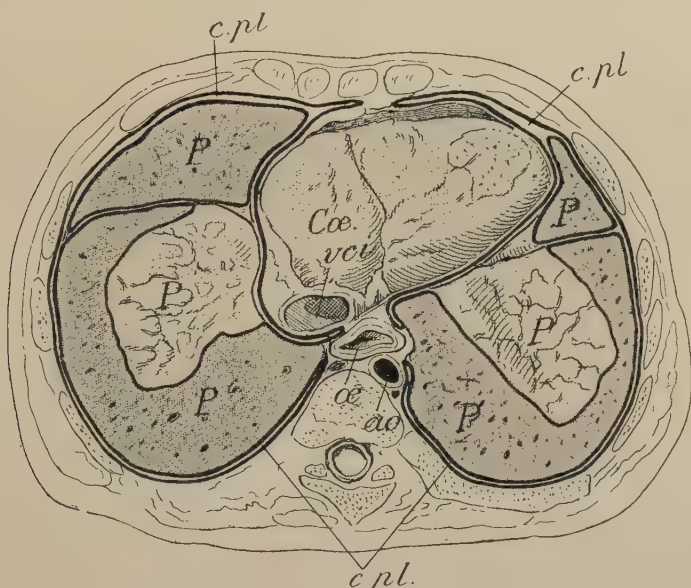


FIG. 2.

Cœ. Cœur. — vci. Veine cave inférieure. — ao. Aorte. — œ. Œsophage.
cpl. Cul-de-sac pleural.

droite, de l'azygos et, à gauche, de l'aorte; on voit déjà l'ébauche du cul-de-sac inter-azygo-œsophagien qui se manifeste d'autant plus qu'on descend davantage. On se rend compte que l'œsophage, dans toute cette partie du médiastin, n'a pas de place, et qu'il est bridé en avant par le cœur, en arrière par la colonne vertébrale ⁽¹⁾.

(1) Les coupes que nous reproduisons, proviennent de sujets conservés dans le formol. Notre maître et ami Pierre Descomps, qui en est le possesseur, les a très aimablement mis à notre disposition. Qu'il nous permette de lui adresser tous nos remerciements.

Si nous examinons une coupe passant plus bas, au niveau de la portion sous-péricardique, l'œsophage a une forme moins aplatie, il est ovalaire, plus ou moins régulier. L'examen du segment supérieur de la coupe montre que l'évasement est progressif depuis le point où l'œsophage quitte le péricarde (*fig. 2*). Le segment inférieur montre de même que cette dilatation va en se rétrécissant vers le diaphragme (*fig. 3*).

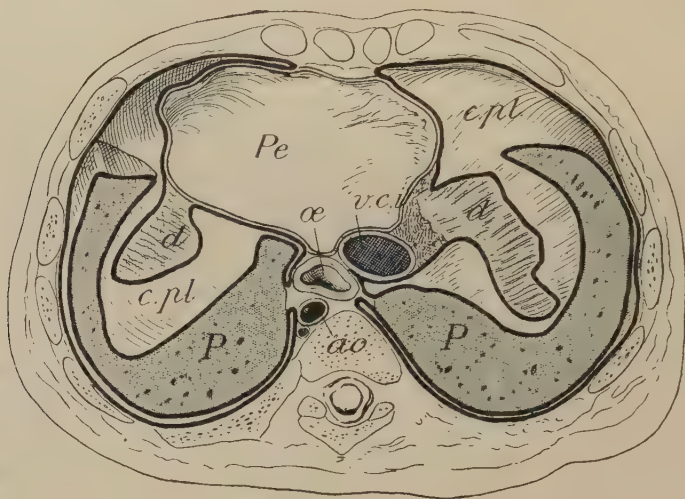


FIG. 3.

Pe. Péricarde. — œ. Œsophage. — vci. Veine cave inférieure. — ao. Aorte.
P. Poumons. — cpl. Cul-de-sac pleural. — d. Diaphragme.

Dans la coupe II le sujet est vu de bas en haut, couché sur le dos en face de l'observateur. La face inférieure du cœur est intacte, la coupe a passé entre elle et le péricarde. Les poumons, P, apparaissent encore avec leurs plèvres et le hile. L'aorte, *ao*, est toujours à gauche, mais plus postérieure. Les culs-de-sac pleuraux inter-aortico-œsophagien et inter-azygo-œsophagien sont des plus nets. De même les deux culs-de-sac précœsophagiens. On a la sensation que l'œsophage a déjà plus d'espace antéro-postérieur; c'est pourquoi il s'évase.

Sur la coupe III, c'est le segment inférieur : vu de haut

en bas, sujet toujours couché sur le dos. On voit le péricarde, Pe, interposé entre la face inférieure du cœur et le diaphragme, revêtir la portion extra-péricardique de la veine cave inférieure et former en avant de l'œsophage, auquel il s'accôle, le grand cul-de-sac de Haller. La disposition des plèvres et des culs-de-sac médiastinaux est la même que dans la coupe précédente.

La coupe IV passe un peu plus bas (fig. 4) : la coupole dia-

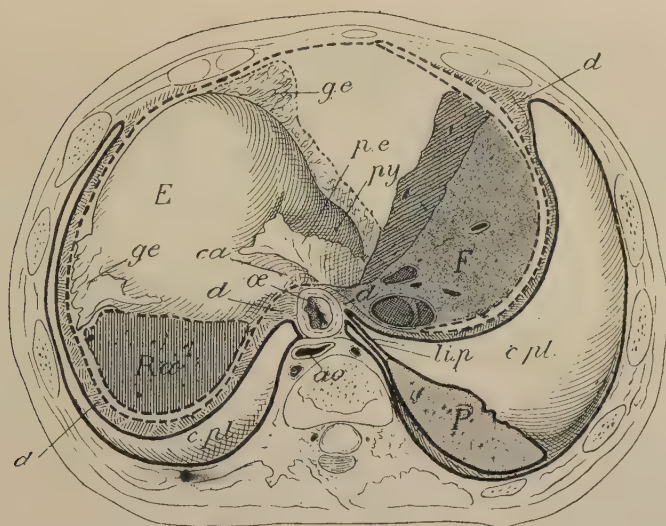


FIG. 4.

œ. Œsophage. — ao. Aorte. — P. Poumons. — cpl. Cul-de-sac pleural.
li. p. Ligament populaire. — d. Diaphragme.

phragmatique a été enlevée à peu près toute jusqu'à la périphérie du centre phrénique : c'est ce qui explique que l'estomac, E, soit vu en entier, ainsi que le foie, F, sectionné avec le petit épiploon, la rate, etc., bref les organes de l'étage supérieur de la cavité abdominale dans leur partie la plus élevée.

Comme la périphérie du diaphragme a une direction très oblique, presque verticale, et que l'anneau œsophagien est dans cette partie inclinée, nous voyons la coupe de l'œsophage au-dessus de l'anneau, tout en apercevant le modelé de la

portion sous-diaphragmatique s'abouchant dans l'estomac. L'œsophage ici n'est pas resserré : sa coupe est circulaire ou à peu près ; il s'étale en quelque sorte en avant, où il trouve de la place. En arrière de lui, le cul-de-sac rétro-œsophagien droit et gauche s'est accru, et on peut même voir l'ébauche du ligament interpleural de Morosow. Dans cette coupe on voit également très bien comment la lumière de l'œsophage se

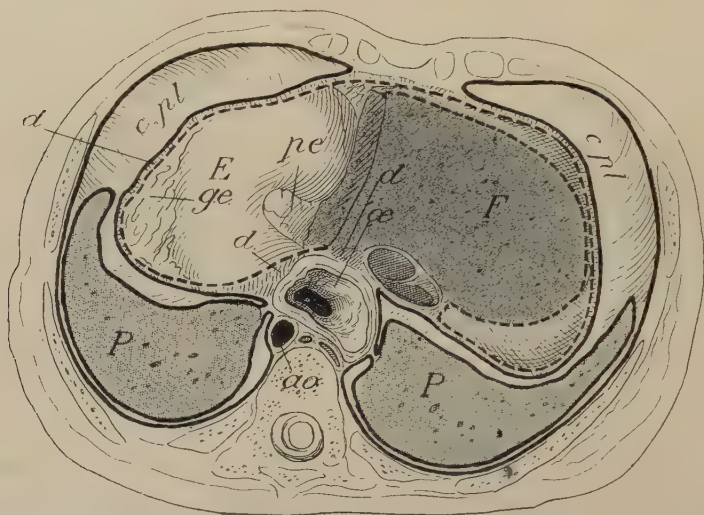


FIG. 5.

œ. Œsophage. — ao. Aorte. — P. Poumons. — cpl. Cul-de-sac pleural.
d. Diaphragme. — E. Estomac. — F. Foie. — pe. Petit épiploon. —
ge. Grand épiploon.

rétrécit, se plisse, pour passer plus bas dans l'anneau diaphragmatique.

Sur un autre sujet (*fig. 5*) nous avons trouvé, dans une coupe passant au même niveau, une disposition intéressante : l'œsophage est considérablement dilaté, bien que ce soit un œsophage d'enfant ; la dilatation s'est faite surtout aux dépens de la face antérieure et un peu des faces latérales. Les culs-de-sac pleuraux ont été refoulés, et les vaisseaux aorte et azygos se trouvent de ce fait accolés à l'œsophage. Mais cette dila-

tation montre combien l'expansion du conduit alimentaire en ce point est possible, et combien elle prédispose aux ectasies pathologiques. En outre, sur cette coupe nous voyons que, malgré la portion dilatée, la lumière œsophagienne se rétrécit comme dans la coupe précédente : l'anneau diaphragmatique est resté le même. Enfin, le canal alimentaire s'incline vers la gauche, position qu'il occupera dans la cavité abdominale pour aborder l'estomac.

Portion diaphragmatique.

Nous venons de voir qu'en atteignant le diaphragme l'œsophage se rétrécit : c'est qu'en effet il est là encerclé par l'anneau diaphragmatique, au point que sur la coupe, sa lumière est très réduite, et que ses parois paraissent presque accolées les unes aux autres (*fig. 4*).

Voyons comment est constitué cet anneau, et quelles sont ses connexions avec le canal alimentaire.

L'orifice œsophagien du diaphragme est formé par les piliers qui s'entre-croisent l'un avec l'autre, de façon à circonscrire en arrière l'aorte, en avant l'œsophage, avant de se terminer dans le centre phrénique (*fig. 6*).

Le pilier droit est le plus important. Ses origines classiques et fixées depuis longtemps sont les suivantes : il naît surtout du corps de la troisième vertèbre lombaire, ses fibres pouvant descendre sur la quatrième et atteindre en haut la deuxième, et sur les disques intervertébraux correspondants. En dehors, cette portion principale est renforcée par des fibres latérales qui naissent de la deuxième lombaire. En dedans, des fibres plus ou moins obliques viennent l'aborder provenant de la ligue médiane où elles se sont entre-croisées avec celles du côté opposé pour constituer le lit de l'aorte.

Ce pilier tendineux, d'abord ramassé en un fort cordon, s'étale ensuite par divergence de ses fibres en éventail, en même temps qu'il s'éloigne de la face antérieure des corps

vertébraux. Ainsi étalé, il donne naissance à des fibres charnues, sauf sur son bord interne, car celui-ci se recourbe en

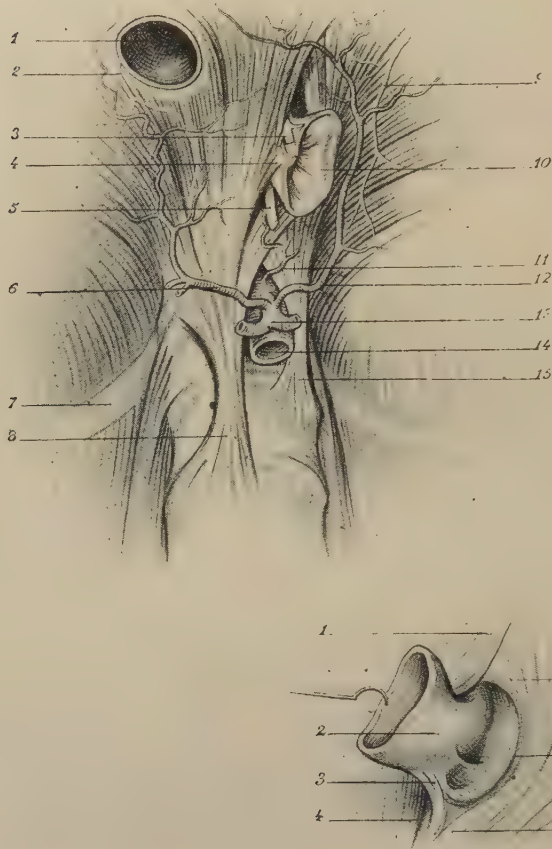


FIG. 6. — Pilier du diaphragme.

Planche supérieure : 1. Veine cave inférieure. — 2. Phrénique droit. — 3. Pneumogastrique droit. — 4. Fibres diaphragmatico-œsophagiennes. — 5. Pneumogastrique gauche. — 6. Artère diaphragmatique inférieure droite. — 7. Douzième côte. — 8. Pilier droit du diaphragme. — 9. Phrénique gauche. — 10. Œsophage abdominal. — 11. Artère diaphragmatique accessoire. — 12. Artère diaphragmatique gauche. — 13. Tronc cœliaque. — 14. Aorte abdominale. — 15. Pilier gauche du diaphragme.

Planche inférieure : 1. Terminaison antérieure du pilier droit. — 2. Portion diaphragmatique de l'œsophage. — 3. Fibres musculaires allant du pilier gauche à l'œsophage. — 4. Pilier droit. — 5. Terminaison antérieure des fibres du pilier gauche. — 6. Lamelle cellulaire de Rouget. — 7. Pilier gauche.

dedans et s'entre-croise avec celui du pilier gauche pour former l'orifice aortique.

Les fibres musculaires continuent la direction du tendon d'origine. Certaines se portent en dehors vers le bord droit de l'échancrure; ce sont les plus externes. D'autres, les moyennes, se dirigent directement en avant et en haut vers le sommet de l'échancrure. Les internes enfin, se séparant à angle aigu des précédentes, se portent en haut et en dedans vers le pilier du côté opposé.

Le pilier gauche est moins volumineux. Il naît du corps de la deuxième vertèbre lombaire et des disques intervertébraux adjacents, pouvant exceptionnellement atteindre la troisième, mais jamais la quatrième lombaire. Plus écarté de la ligne médiane que le précédent, il est beaucoup plus grêle que lui : il monte en s'étalant et son bord interne s'unit, comme nous venons de le dire, au bord interne du pilier droit. Le reste du tendon donne naissance à des fibres charnues qui se comportent comme à droite : en particulier, les fibres moyennes montent verticalement en haut et en avant, tandis que les fibres internes se portent en dedans de façon à s'entre-croiser avec celles du pilier droit.

Les deux piliers échangent donc des fibres unitives et ce sont ces faisceaux d'union qui circonscrivent l'orifice œsophagien. La façon dont ils s'entre-croisent a été différemment décrite : pour Albinus, le faisceau gauche passe en avant du faisceau droit; pour d'autres, et en particulier pour Bichat, c'est l'inverse, le faisceau droit étant le plus antérieur. Dans nos dissections nous avons vu surtout cette dernière disposition, et la figure 6 nous montre nettement le faisceau provenant du pilier droit passer en avant du gauche et le recouvrir.

Quoi qu'il en soit, les deux piliers circonscrivent là un orifice entièrement charnu à travers lequel passe l'œsophage. Classiquement, on le décrit de forme elliptique, et de fait, lorsqu'on le regarde par la face supérieure, on lui trouve cet aspect (*fig. 7*) ; mais vu par sa face inférieure, il apparaît tout autre : l'œsophage semble s'insinuer entre les fibres diaphrag-

matiques, et les écarter pour pénétrer dans la cavité abdominale: ce n'est pas un orifice elliptique, c'est plutôt une fente au travers de laquelle passe le conduit œsophagien (*fig. 6*).

Si, au lieu de regarder le diaphragme en place, on examine une coupe horizontale de l'individu, on constate que l'aspect

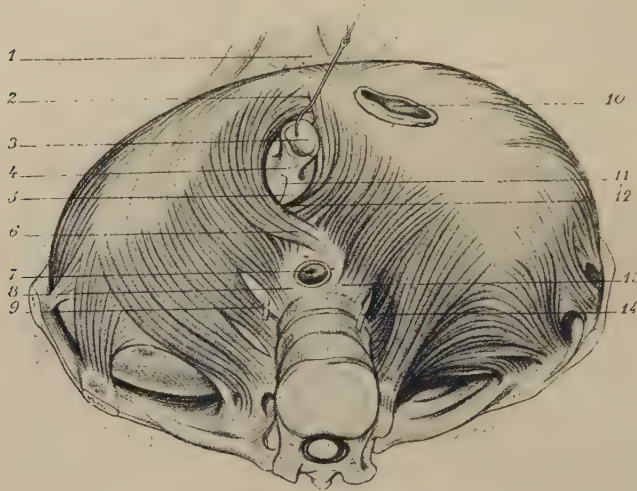


FIG. 7. — Diaphragme vu d'en haut et en arrière.

1. Portion thoracique. — 2. Entre-croisement des piliers en avant de l'œsophage. — 3. Portion sous-péricardique de l'œsophage. — 4. Rétrécissement diaphragmatique de l'œsophage. — 5. Estomac. — 6. Faisceaux anastomotiques du pilier droit. — 7. Aorte. — 8. Origine du pilier gauche. — 9. Grand splanchnique gauche. — 10. Veine cave inférieure. — 11. Pneumogastrique gauche. — 12. Entre-croisement des piliers en arrière de l'œsophage. — 13. Pilier droit. — 14. Grand splanchnique droit.

de l'anneau diaphragmatique est le même, et on se rend encore parfaitement compte que la région cardiaque de l'œsophage s'insinue entre les fibres du diaphragme: on voit, en effet (*fig. 8*), que la coupe a passé exactement par la région cardiaque: c'est le segment supérieur qu'on regarde, le sujet étant couché sur le dos; l'estomac, E, montre la face itnérienne de sa grosse tubérosité avec l'abouchement de l'œsophage et la lumière de la région cardiaque coupée presque

suivant son axe. Des deux piliers, l'un est en avant et à droite de l'œsophage, l'autre en arrière et à gauche de ce conduit qui, très visiblement, semble avoir écarté les deux corps musculaires pour passer.

Dès lors on conçoit que, normalement, l'œsophage présente au point où il traverse le diaphragme une portion rétrécie : il est gêné par son expansion, sa paroi tout naturellement manifeste

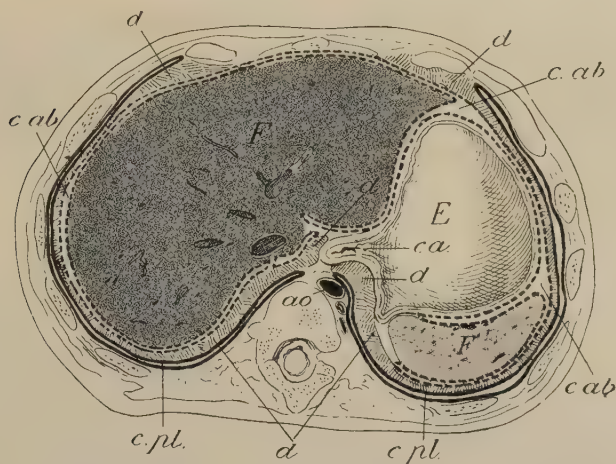


FIG. 8.

ao. Aorte. — E. Estomac. — ca. Cardia. — d. Diaphragme. — F. Foie.
c. ab. Cavité abdominale. — cpl. Cul-de-sac pleural.

cette gêne par une diminution de calibre du conduit.

D'ailleurs, dans cet encerclement par le diaphragme, l'œsophage ne reste pas complètement indépendant. Depuis longtemps les auteurs ont reconnu que des fibres d'union existent entre les deux organes : Spiegel (1632), Santorini (1724), Haller (1741), Winslow, Theile, Bourgerie, Arnold, les ont plus ou moins décrits. Mais c'est Rouget (1851), qui, le premier, en a donné une description très exacte. Nous avons cherché, par des dissections, à nous rendre compte de ce qui existait : la figure 6 reproduit ce que nous avons trouvé : elle a été dessinée très exactement d'après nature. A ce moment nous n'avions

pas encore lu le mémoire de Rouget. Lorsque, ayant nos dessins achevés et tels qu'ils sont représentés ici, nous avons voulu les comparer à ce que Rouget avait décrit, nous avons constaté qu'ils étaient la reproduction exacte et dans ses moindres détails de la description de cet auteur. Nous ne pouvons mieux faire que de transcrire ici le texte même de Rouget : il n'y a selon nous, rien, à y changer : tout ce que cet anatomiste avait décrit est représenté sur nos figures :

« Les fibres musculaires du sphincter, un peu plus pâles que le reste du muscle, grêles et peu nombreuses, se détachent au niveau de l'orifice œsophagien de chaque pilier, se portent sur l'œsophage, auquel elles sont intimement accolées, et s'y terminent en décrivant le plus souvent sur sa face antérieure des anses qui s'entre-croisent avec celles du côté opposé. Ces petits faisceaux musculaires, plus ou moins développés mais constants, n'existent ordinairement que sur la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage : j'ai rencontré une fois une lame musculaire très mince mais de 1 centimètre de large qui, du pilier gauche, se portait sur le cardia lui-même, et se terminait en étalant ses faisceaux sur la face antérieure de l'estomac. Dans les cas ordinaires, j'ai presque toujours trouvé l'œsophage et le cardia unis au bord externe du pilier gauche par une lame d'apparence cellulaire, mais douée de cette élasticité toute spéciale qui caractérise le dartos, et que l'on retrouve aussi au niveau des anses terminales du cremaster chez l'adulte. »

On voit donc combien il est possible que l'anneau intervienne dans les rétrécissements inférieurs de l'œsophage, tant par la place restreinte qu'il laisse à cet organe, que par la continuité des fibres qui l'unissent à lui.

Portion sous-diaphragmatique.

En quittant le diaphragme, pour aborder l'abdomen, l'œsophage se trouve de nouveau, pourrait-on dire, à son aise,

ou tout au moins il n'est pas aussi serré; alors il se dilate et cela progressivement jusqu'à l'abouchement dans l'estomac : c'est la dilatation sous-diaphragmatique des auteurs classiques.

La (fig. 9) nous montre nettement cette dilatation : elle est encore vue de bas en haut, le sujet couché sur le dos en face de l'observateur. La face inférieure du dôme diaphragma-

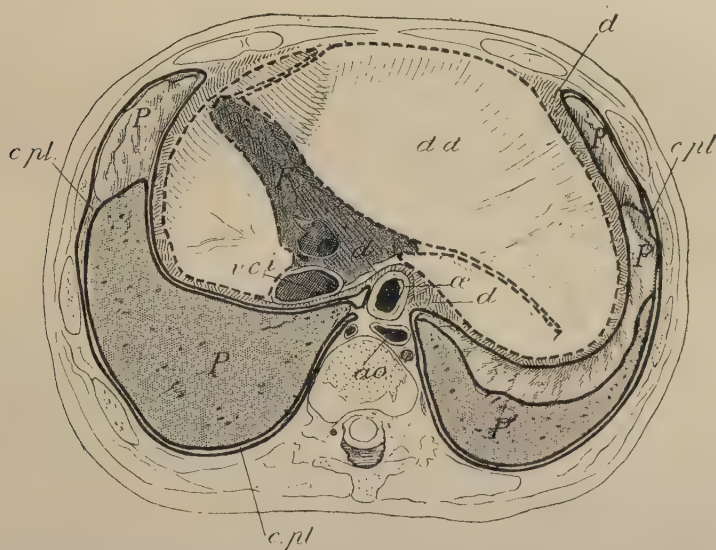


FIG. 9.

α. Œsophage. — ao. Aorte. — d. Diaphragme. — P. Poumons.
cpl. Cul-de-sac pleural. — dd. Dôme diaphragmatique.

tique, *dd*, apparaît; à l'inverse de ce qui se produisait sur la coupe IV, le centre est conservé, tandis que les parties périphériques sont coupées. L'œsophage est sorti du défilé diaphragmatique; il répond en avant à la face postérieure du foie sans interposition de péritoine et dans sa lumière une zone blanche à gauche et en avant indique le point où il s'est rétréci en traversant le diaphragme. Du foie, on n'a conservé qu'une petite languette avec le ligament triangulaire.

Quant à l'aspect du cardia proprement dit, nous avons vu

comment il se présentait, et nous avons dit ce que nous en pensions ; nous n'avons pas à y revenir.

Au total, dans la partie inférieure de l'œsophage, nous trouvons, depuis le segment rétro-péricardique, trois portions : une évasée, portion sous-péricardique, une rétrécie, portion diaphragmatique, une évasée, portion abdominale ; l'ensemble forme ce que nous appelons la région phréno-cardiaque.

Si nous considérons seulement les parties diaphragmatique et abdominale, nous aurons la région cardiaque, car il n'y a aucune ligne de démarcation nette entre la traversée du diaphragme et la portion abdominale ; c'est progressivement, insensiblement, à partir du diaphragme, que l'œsophage terminal se dilate : cette région cardiaque répond à l'épicardia des auteurs américains (Lerche en particulier).

Si à cet épicardia nous avons adjoint la portion sous-péricardique, c'est parce que nous voyons dans cette disposition anatomique une prédisposition facilitant la formation de la dilatation pathologique au-dessus de la sténose : tout naturellement les aliments de stase trouveront en cet endroit un point faible pour s'accumuler et dilater la paroi ⁽¹⁾.

(¹) Les dessins de cette partie anatomique ont été exécutés par M^r Frantz : il y a mis tout le soin et le talent qu'il a coutume d'apporter à ses travaux ; je l'en remercie vivement.

CHAPITRE II

HISTOLOGIE DE LA RÉGION CARDIAQUE

Dans l'exposé topographique, nous avons énuméré rapidement les organes avec lesquels l'œsophage était en rapport dans son tiers inférieur, mais nous ne l'avons fait qu'autant que ces organes étaient utiles à connaître pour l'explication des coupes. Leurs rapports précis ont été laissés à dessein : s'ils sont extrêmement intéressants pour l'anatomiste, ils sont, pour cette étude, d'un intérêt secondaire : nous n'avons l'intention d'exposer l'anatomie de la région cardiaque, qu'autant qu'elle pouvait servir à l'étude clinique des retrécissements à son niveau. Nous avons vu que, macroscopiquement, l'orifice cardiaque était illusoire et mal délimité. En est-il de même microscopiquement ?

La région cardiaque présente la même structure que le reste de l'œsophage. Elle se compose essentiellement d'une tunique interne ou muqueuse, et d'une tunique externe ou musculieuse, séparées par une couche de tissu cellulaire qui constitue la sous-muqueuse.

1^o COUCHE EXTERNE MUSCULEUSE. — Elle est formée de fibres lisses longitudinales ou circulaires.

Les fibres longitudinales représentent une couche continue assez épaisse : à l'extrémité de l'œsophage, elles se perdent sur

l'estomac de la façon suivante : du côté gauche et sur les faces antérieure et postérieure elles s'étalent et se dissocient; du côté droit, au contraire, elles se condensent en quelque sorte en un large ruban qui va, le long de la petite courbure, former la cravate de Suisse, sans qu'à l'orifice cardiaque aucune ligne de démarcation apparaisse.

En dedans de ces fibres longitudinales, se trouvent des fibres circulaires : quelques auteurs les décrivent comme telles (Sappey), d'autres en spirale (Santorini, Merkel); Laimer et la plupart des auteurs avec lui considèrent qu'elles sont en pas de vis se dirigeant obliquement vers l'estomac. Tandis que dans la partie supérieure de l'œsophage elles sont parallèles entre elles, dans la région qui nous intéresse, elles s'entrecroisent et s'anastomosent étroitement. Arrivées au niveau de l'estomac, elles se continuent avec la couche circulaire de cet organe, mais en outre, pour la plupart des auteurs, elles contribuent à former le plan des fibres obliques, celles de droite s'irradient sur le fond, celles de gauche croisant perpendiculairement les précédentes pour descendre sur les faces de l'estomac.

Différents avis ont été émis pour savoir comment ces fibres circulaires se comportaient à l'orifice du cardia. Certains auteurs : Spiegel, Fantoni, Luton, Charpy, considèrent qu'en ce point les fibres circulaires sont plus épaisses, formant un rudiment de sphincter. La plupart cependant ne sont pas de cet avis, et considèrent que les fibres circulaires existent à l'orifice cardiaque comme dans le reste du tissu œsophagien, mais qu'elles ne forment là aucun épaissement. Cela serait d'ailleurs assez difficile à comprendre, car, macroscopiquement, aucune saillie n'apparaît, et, en outre, la dilatation progressive en entonnoir que forme l'œsophage en s'abouchant dans l'estomac, s'accorde mal avec la présence d'un sphincter en cet endroit.

2° COUCHE INTERNE MUQUEUSE. — A l'encontre de la couche musculaire, qui se continue dans l'estomac, la muqueuse œso-

phagienne, au niveau de la région cardiaque, est très différente de la muqueuse stomacale et une ligne de séparation l'en distingue, macroscopiquement et microscopiquement. Nous avons vu, en effet, que la muqueuse œsophagienne était plus pâle et la muqueuse stomacale plus foncée, avec, entre les deux, une ligne de démarcation nette.

Histologiquement, la différenciation est encore plus complète: tandis que la muqueuse stomacale est formée par un épithélium cylindrique simple, au niveau de la région cardiaque, c'est un épithélium pavimenteux stratifié reposant sur un derme bordé vers l'extérieur par une *muscularis mucosæ*. A cette muqueuse sont annexées des glandes acineuses ou acino-tubuleuses, et surtout des glandes cardiaques comme on en rencontre dans la partie de l'estomac qui avoisine l'œsophage.

CHAPITRE III

DÉDUCTIONS APPLIQUÉES A LA CLINIQUE

En somme, le cardia apparaît comme une simple limite séparant fonctionnellement l'œsophage de l'estomac et indiquant que ces deux organes sont distincts. Mais ce n'est qu'une ligne de transition : macroscopiquement, l'évasement progressif, qu'aucun rétrécissement n'interrompt, la continuation des parois, sauf sur le côté gauche, où un éperon saille à l'intérieur de la lumière du tube digestif, rendent la conception d'un anneau sténosant inacceptable.

Microscopiquement, la même impossibilité existe : si la muqueuse, revêtement superficiel, indique une différence dans le fonctionnement vital des deux organes, la musculuse, charpente constitutive, ne présente aucune différenciation, aucun épaissement qui permette d'affirmer l'existence d'un sphincter.

Puisque l'orifice cardiaque nous apparaît comme ne pouvant remplir le rôle important qu'on a l'habitude de lui donner et comme n'étant probablement pas le siège des sténoses que nous étudions, cherchons où se trouve le point favorable à la formation de celles-ci.

Nous avons vu plus haut qu'entre le thorax et l'abdomen l'œsophage traverse un défilé, le diaphragme. Les classiques

nous apprennent qu'en ce point le canal alimentaire est normalement rétréci. Nous savons qu'en effet l'œsophage est bridé, et qu'il semble s'être frayé avec peine un passage à travers les fibres musculaires. On conçoit qu'il y a là une condi-



FIG. 10.

Rétrécissement intéressant la portion diaphragmatique avec énorme dilatation sus-jacente (d'après LERCHE).

tion favorable, un terrain tout préparé pour le rétrécissement pathologique. Nous verrons, en effet, dans la partie clinique, que le rétrécissement semble le plus souvent siéger à ce niveau.

La figure 10 montre la vérité de cette assertion : Lerche la donne comme “spécimen d'un œsophage énormément dilaté”. On remarque, en outre, qu'entre le rétrécissement immédia-

tement sous-jacent à la dilatation et l'estomac, il y a une portion œsophagienne très nette : c'est notre région cardiaque. La sténose peut l'avoir intéressée, car elle semble d'un calibre inférieur à la normale, mais manifestement la partie la plus rétrécie est au-dessus, en un point qui correspond bien à l'anneau diaphragmatique.

Ce n'est pas tout de savoir comment est conformé l'œsophage dans la région cardiaque, et de connaître ses connexions avec le diaphragme ; il faut encore savoir à quelle distance se trouve cette région chez le vivant, et comment, dans une exploration, nous serons certains de l'avoir atteinte et d'être à son niveau.

L'œsophage, dans sa totalité, a une longueur que les auteurs ont différemment interprétée :

Sappey. . .	22 à 25 centim.	Luschka . . .	28 centimètres.
Arnold. . .	} 24 —	Schmauser	35 —
Hollstein. .		Laimer. . .	25 —
Tillaux. . .	25 —		

Ces mesures sont forcément variables suivant le sujet, l'âge, le sexe, la taille de l'individu.

Von Hacker a fait de nombreuses mensurations et arrive aux conclusions suivantes :

Chez l'homme de 156 à 176 centimètres, elle oscille entre 21 et 30 centimètres, c'est-à-dire en moyenne 25 centimètres.

Chez la femme de 146 à 166 centimètres, elle oscille entre 20 et 27 centimètres, c'est-à-dire en moyenne 23 centimètres.

Mais cette longueur se mesure naturellement à partir du pharynx, ce qui, pratiquement, nous intéresse peu : force nous est d'ajouter à ces dimensions la distance qui sépare l'entrée de la cavité buccale de celle de l'œsophage, autrement dit de mesurer l'œsophage comme s'il partait des arcades dentaires. Nous savons que l'œsophage naît à 15 centimètres des incisives supérieures ; il est donc facile de savoir à quelle distance

dans l'œsophage le tube explorateur est enfoncé, en ajoutant 15 centimètres à la longueur théorique de l'œsophage.

Les données classiques sont les suivantes : 40 centimètres chez l'homme, 38 à 39 centimètres chez la femme environ pour atteindre l'orifice cardiaque. Comme l'anneau diaphragmatique est moins éloigné de 2 à 3 centimètres, chaque fois que chez l'homme le tube sera enfoncé de 38 centimètres environ, et chez la femme de 35 à 36, son extrémité inférieure atteindra la région cardiaque de l'œsophage. Nous verrons, dans l'exposé de la pathogénie des rétrécissements inflammatoires, l'importance de cette constatation.

PATHOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

Par sténose inflammatoire chronique du cardia, nous entendons les rétrécissements de cette partie du tube digestif qui ne sont ni néoplasiques, ni traumatiques, ni inflammatoires aigus. Nous éliminons donc du cadre de cette étude les rétrécissements cancéreux avec leurs complications, toutes les strictures cicatricielles proprement dites, c'est-à-dire dues à des brûlures en particulier par les caustiques, toutes les sténoses qui succèdent à une œsophagite aiguë d'allure rapide parfois foudroyante, et dont le diagnostic est le plus souvent facilité par les commémoratifs et les symptômes généraux qui les accompagnent. Nous verrons enfin combien les rétrécissements spasmodiques purs peuvent fréquemment rentrer dans la catégorie que nous nous efforçons d'individualiser, et que le mot « idiopathique » n'est souvent qu'une étiquette trompeuse, derrière laquelle on cache l'ignorance où l'on est de la véritable cause du spasme cardiaque.

Au cours de cette étude nous remarquerons que les constatations cliniques et anatomo-pathologiques qu'on rencontre, concordent avec les données anatomiques précédentes, pour localiser cette affection, non pas à l'orifice cardiaque, mais à la région cardiaque, et plus particulièrement au niveau de l'anneau diaphragmatique.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Le rétrécissement chronique inflammatoire du cardia peut apparaître à tout âge; on l'a vu survenir dans l'enfance; il peut se manifester chez le vieillard. Cependant, c'est dans l'âge adulte qu'on l'observe avec le maximum de fréquence; presque toutes les observations portent sur des individus ayant de quarante à cinquante ans.

Le sexe n'a aucune influence : toutefois, il semble que l'homme soit plus favorisé que la femme. Cette fréquence plus grande chez l'homme provient, sans doute, comme c'est le cas dans la plupart des étiologies, de ce qu'il est plus exposé que la femme aux causes déterminantes de la maladie, par certaines habitudes et certains *modus vivendi* plus actifs.

En effet, il existe trois causes incontestables d'inflammation chronique du cardia : le tabac, l'alcool, l'alimentation rapide, qui sont surtout l'apanage de l'homme.

Le tabac a une influence manifeste : on sait combien il irrite la muqueuse des voies digestives supérieures et respiratoires; chez certaines personnes, un usage même modéré entraîne du catarrhe naso-pharyngé, de l'amygdalite chronique rebelles à tout traitement tant que le tabac n'est pas supprimé. Pourquoi n'agirait-il pas de même sur les parties plus bas

situées du tube digestif? Rien évidemment ne s'y oppose, mais il faut que le fumeur aggrave son cas en avalant la fumée. Comme, généralement, c'est ce qui se produit chez les grands fumeurs, on conçoit qu'à la longue, la persistance, la fréquence de cet agent irritant puisse prédisposer la muqueuse à se léser, y déterminant une petite inflammation chronique qui sera le point de départ du rétrécissement. (Observations I, III, XVI.)

L'alcool a une place au moins aussi importante dans cette étiologie : son action nuisible sur le tube digestif tout entier, et en particulier l'irritation qu'il provoque au niveau de l'estomac, sont classiques : les alcooliques digèrent mal, perdent l'appétit, souffrent après le repas, leur muqueuse digestive est enflammée; il est donc naturel que l'œsophage participe à cette inflammation. Qu'une raison anatomique existe (et nous avons vu qu'il y en a une) pour localiser le maximum de cette inflammation en un point particulier : ainsi se réalisera la sténose chronique inflammatoire de la région cardiaque. (Observations I, III, XVI, XX.)

De l'alcool, il nous faut rapprocher l'habitude des aliments épicés ou irritants, les acides, le vinaigre, parfois même l'absorption de médicaments, toutes ces substances ayant, ainsi que le dit Bernard, une « action qui, en somme, reproduit avec une allure plus lente, avec une marche chronique, ce que produisent brutalement les liquides brûlants et les caustiques ».

La façon de s'alimenter peut aussi intervenir (Obs. I, III, XXI). Fréquemment, les gens qui n'ont pas une hygiène alimentaire bien régulière digèrent mal : en particulier ceux qui mangent vite et en peu de temps présentent le plus souvent, à un moment donné, des troubles dyspeptiques : leur muqueuse œsophagienne peut participer à ce processus irritatif. En outre, étant pressés, ils mastiquent mal, leur déglutition est accélérée, et ils sont exposés à traumatiser leur œsophage par un bol alimentaire trop gros, ou un fragment osseux mal enrobé dans ce bol. Nous savons que deux points sont sur-

tout vulnérables : la partie supérieure ou rétrécissement cricoïdien, la partie inférieure, ou rétrécissement diaphragmatique.

Cette question de traumatisme alimentaire est même, selon nous, d'importance capitale, et capable d'expliquer beaucoup de soi-disant spasmes idiopathiques de l'œsophage. Le cas a été signalé de personnes présentant subitement de l'impossibilité de déglutir, immédiatement après avoir avalé un bol alimentaire trop volumineux. On a émis à ce sujet deux hypothèses : l'une consiste à dire que le bol, mécaniquement, par son volume, irrite la paroi tout en ne lésant pas la muqueuse; on fait alors intervenir un terrain névropathique, une prédisposition nerveuse, et le frottement produit par le bol, l'effort déterminé par son passage, ne sont là que pour déclencher le spasme sur un terrain prédisposé. L'autre hypothèse est celle d'une écorchure, d'une éraillure, faite au passage, en un point rétréci : il y aurait une lésion de la muqueuse, une irritation locale qui serait le point de départ du spasme; ensuite, toujours sur un terrain névrosé, le spasme, une fois provoqué, persisterait même après la guérison de la lésion superficielle. C'est ainsi que certains auteurs expliquent les spasmes idiopathiques de l'œsophage et comprennent que *post mortem* on ne trouve aucune lésion de la région cardiaque.

Cette dernière pathogénie a une part de vérité. Il est certain, en effet, que l'érosion peut déterminer l'apparition d'un spasme, mais ce spasme peut-il persister lors de la cicatrisation rapide de la petite plaie? Nous ne le croyons pas. Nous croyons beaucoup plus qu'il se produit, au niveau du point lésé, un phénomène analogue à celui de la fissure anale : une petite érosion, d'origine quelconque, peu importe, s'est produite; par réflexe, une contracture œsophagienne se manifeste en ce point, et cette contracture influe à son tour sur la fissure en empêchant sa cicatrisation. Il y a là un cercle vicieux, bien connu pour l'anus, et qui peut s'appliquer au rétrécissement de la région cardiaque : fissure et contracture spasmodique agissent l'une sur l'autre pour s'entretenir et se prolonger. On sait combien est minime et difficile à voir la

fissure anale ; si le même cas existe à la région cardiaque, rien d'étonnant à ce que même un œil exercé ne puisse pas la découvrir à l'œsophagoscope, ou que dans les nécropsies faites en général vingt-quatre heures au minimum après la mort, elle passe inaperçue.

Nous n'avons pas l'intention de nier le spasme primitif de l'œsophage ; nombre d'auteurs l'ont affirmé et tout récemment le Dr A. Brown Kelly concluait, dans une communication qu'il faisait à la British Medical Association : « L'existence du cardiospasme primaire est indéniable. » Peut-être ce cardiospasme est-il sous la dépendance d'une lésion nerveuse ; nous sommes mal renseignés à ce sujet. Nous voulons simplement dire que beaucoup de spasmes dits primaires sont, en réalité, secondaires, ayant pour point de départ une érosion ou une éraillure de la muqueuse œsophagienne.

Parfois, l'ulcération a une tout autre origine. La région cardiaque présente un lacis de petites varices et, en un point donné, une de ces varices s'est ouverte ; l'ulcération qui en résulte devient le point de départ de la sténose. Les observations XIII, XXVI sont des types parfaits de rétrécissement spasmodique dû à cette étiologie.

En somme, toutes ces causes peuvent se ramener à deux catégories :

1° Les unes, causes irritatives, provoquent une inflammation primitive plus ou moins diffuse de la muqueuse, et en particulier de la région cardiaque ; le processus irritatif étant peu intense, la réaction sera minime : de l'œsophagite chronique se produit. Nous verrons, à l'anatomie pathologique, que l'on trouve fréquemment, au point sténosé, de semblables lésions, simple réaction inflammatoire sans prolifération cellulaire ni solution de continuité de la muqueuse.

2° Les autres, causes mécaniques, n'agissent qu'en déterminant un traumatisme, une solution de continuité de la muqueuse ; cette perte de substance restera ou bien très minime, mais sera le point de départ d'un spasme réflexe : c'est le cas de la fissure ; ou bien des lésions inflammatoires y prendront naissance, la

petite plaie s'infectant, s'enflammant secondairement, tout comme une autre plaie de l'organisme. L'anatomie pathologique nous montrera cet autre aspect de la sténose, celle-ci, dans ce cas, étant produite à la fois par une prolifération bourgeonnante qui obture plus ou moins le calibre du canal, et par le spasme qui, comme dans le cas de la fissure, vient se surajouter.

Cette pathogénie est celle des lésions à leur période d'état en pleine évolution, et il nous est facile de comprendre le symptôme primordial, la dysphagie, à cette période.

Mais, ultérieurement, les phénomènes inflammatoires peuvent disparaître : le tabac, l'alcool, peuvent être supprimés, l'érosion de la muqueuse peut se cicatriser et cependant le malade continue à être gêné pour avaler. Si la cicatrice est considérable et si elle occupe toute ou une grande partie de la circonférence de la région cardiaque, il est facile d'expliquer la gêne alimentaire. Mais si elle est minime, si, comme on le constate ordinairement à l'œsophagoscope, il n'y a qu'une petite cicatrice, en un point très limité de la surface œsophagienne, ou si même aucune cicatrice n'apparaît, comment admettre la difficulté incontestable de la déglutition ? Nous nous refusons à admettre un état spasmodique chronique que rien ne prouve ni n'explique, et nous pensons que dans ces cas il y a eu inflammation des parties profondes sous-muqueuses et que la totalité de la paroi a réagi à cette inflammation. Dès lors, quand le processus d'état a disparu, il laisse après lui une muqueuse macroscopiquement saine, mais microscopiquement malade ; en résultat, elle est moins souple, elle forme un anneau semi-rigide qui nous apparaît comme mal disposé à laisser passer les aliments.

Jusqu'ici, nous n'avons considéré le rétrécissement qu'en lui-même ; voyons maintenant son siège et les raisons de sa localisation.

Il est classique, lorsqu'un rétrécissement, quel qu'il soit, est reconnu à la partie inférieure de l'œsophage, de le localiser au

cardia, c'est-à-dire à l'abouchement même de l'œsophage dans l'estomac. Cette conception repose sur deux raisons : D'abord, la notion d'un sphincter siégeant en ce point et qui, naturellement, prend, à l'extrémité supérieure de l'estomac, la même importance que le pylore à l'extrémité inférieure. La clinique révèle-t-elle une sténose dans cette région, on la place au cardia parce qu'on est habitué à considérer ce point comme se fermant physiologiquement, et pouvant, par conséquent, se contracturer pathologiquement plus facilement que d'autres. Il s'ensuit que l'on a cherché à repérer avec soin la situation de cet orifice, pour avoir une vérification en quelque sorte mathématique du siège indiqué. Nous avons vu qu'on le plaçait à 40 centimètres des arcades dentaires : chaque fois que le cathéter ou l'œsophagoscope s'arrête environ à 40 centimètres, on dit qu'il est au cardia.

Or, nous avons vu que le sphincter cardiaque n'a pas une existence certaine; en ce point, la paroi musculaire de l'œsophage se continue sans transition avec celle de l'estomac; le diamètre du canal est plus large que partout ailleurs : on ne voit pas bien comment ce serait le siège de prédilection des rétrécissements.

D'autre part, dans l'exploration, le tube s'arrête à 40 centimètres environ, mais presque toujours 2 à 4 centimètres en moins. Bien que l'on ne puisse pas chercher à avoir une précision trop grande dans les mensurations d'un organe aussi extensible que l'œsophage, on peut remarquer que cette distance indique un point sténosé sus-jacent à l'orifice cardiaque :

Observation IV : « Rétrécissement un peu au-dessus du cardia. »

Observation VII : « On voit un rétrécissement cicatriciel tout à fait en bas à 2 ou 3 centimètres au-dessus du cardia. »

Observation XII : « Dans la région du cardia. »

Observation XVI : « Il existe vers 34-35 centimètres des arcades dentaires une sténose... une sonde ne dépasse pas 36 centimètres. »

Ceci nous prouve que l'orifice cardiaque n'est pas certainement le point où se produit le rétrécissement, mais que

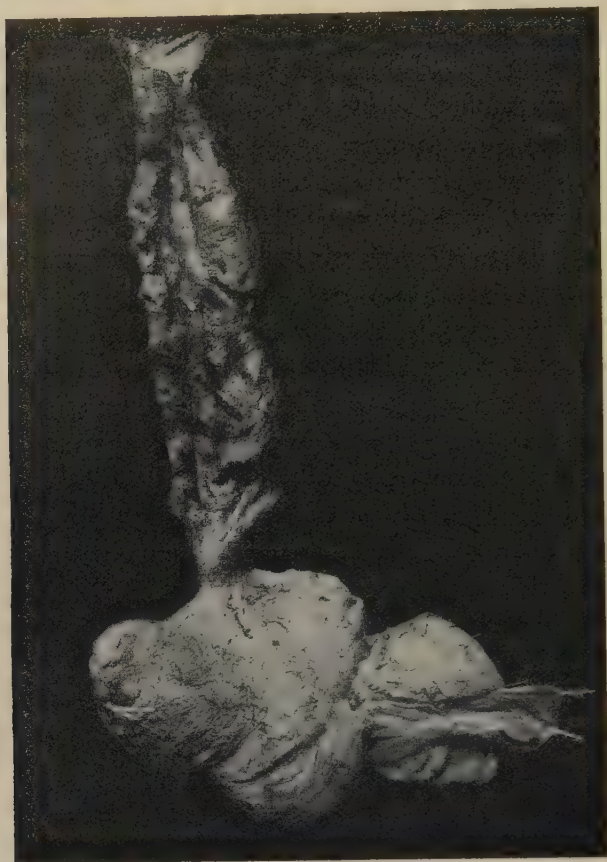


FIG. II.

Rétrécissement très marqué au niveau de l'anneau diaphragmatique :
la portion abdominale de l'œsophage se confond avec la partie
supérieure de l'estomac.

celui-ci se localise probablement plus haut. Précisément, à quelques centimètres au-dessus, l'œsophage s'insinuant dans l'anneau diaphragmatique présente une portion rétrécie. Le diaphragme l'encercle assez vigoureusement, et il empêche son

expansion, formant physiologiquement une gêne au passage alimentaire : peut-être même y a-t-il un ralentissement habituel, et par suite un lieu d'appel pour la lésion possible. Qu'un bol alimentaire trop considérable, qu'un fragment mal mastiqué se présente, là plus qu'ailleurs il pourra traumatiser ; il le pourra surtout plus qu'au cardia proprement dit, qui, lui, est évasé, et constitue la partie normalement la plus large de l'œsophage.

D'autre part, nous avons dit plus haut comment la paroi œsophagienne réagissait en totalité à l'inflammation. Pourquoi cette inflammation ne s'étendrait-elle pas au pourtour même de l'orifice diaphragmatique par les fibres de Rouget et le tissu cellulaire qui les unit ? En somme, il peut fort bien se passer au niveau du diaphragme, chez un individu qui depuis longtemps a de l'œsophagite chronique localisée à la région cardiaque, ce qui se passe chez un vieux hernieux : l'anneau primitivement sain intervient secondairement pour augmenter la stricture : les figures 11 et 12 représentent un œsophage trouvé par hasard dans une dissection ; nous n'avons donc pu avoir sur l'individu qui le portait aucun renseignement clinique. Étant donné le degré de stricture qu'il présente à l'anneau, il est probable que si, cherchant la lésion, on avait examiné le diaphragme avec soin, on aurait trouvé des lésions de voisinage à la périphérie de l'anneau.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est grâce à l'anatomie pathologique que l'identité des sténoses inflammatoires simples chroniques de la région cardiaque de l'œsophage a pu être établie : c'est le microscope qui a montré d'une façon certaine la différence qui existe entre elles et les dégénérescences cancéreuses.

Macroscopiquement sur un œsophage ouvert (*fig. 12*) on voit le point sténosé surmonté d'une dilatation considérable de la portion thoracique. Au-dessous, la portion abdominale se continue par dilatation progressive dans l'estomac. Quant à la portion rétrécie, on voit combien elle a dû être gênée par un anneau qui l'encerclait : la lumière du canal est extrêmement réduite, et on a l'impression que l'expansion de l'œsophage à son pourtour était impossible.

Nous verrons à l'examen endoscopique combien les lésions, dans certains cas, ressemblent à celles du néoplasme.

Au degré le plus simple, la muqueuse est rouge, congestionnée, irritée avec des traînées de vascularisation plus ou moins nette.

A un degré plus avancé on trouve encore de la congestion de la muqueuse, mais surtout on peut voir quelques petites

exulcérations superficielles, des érosions en coup d'ongle montrant que la muqueuse est déjà altérée.



FIG. 12.

Même œsophage que sur la figure 11, mais la lumière du canal a été ouverte.

Enfin, à un degré extrême, il y a de véritables ulcérations irrégulières reposant sur une muqueuse enflammée, tuméfiée, et présentant fréquemment un bourgeonnement mollasse, sanieux, sanguinolent.

Microscopiquement, les lésions sont plus caractéristiques; on n'a pu, jusqu'à présent, qu'examiner des prises biopsiques, des fragments de masse bourgeonnante prélevés à l'œsophagoscopie. Chaque fois le résultat a été le même et les différents auteurs qui ont pratiqué cet examen, sont arrivés sensiblement aux mêmes conclusions.

La muqueuse proprement dite est épaissie, parfois les cellules superficielles sont un peu gonflées.

Le tissu sous-muqueux présente des signes d'irritation subaiguë, d'inflammation chronique; les vaisseaux sont nombreux, mais en aucun point on ne trouve de figure de cario-kinèse, ni de boyaux épithéliaux, indices de dégénérescence cancéreuse.

Parfois l'inflammation chronique aboutit à un épaissement en masse de la paroi avec sclérose interstitielle.

Il y a donc là une signature de la nature même de la lésion : c'est de l'inflammation banale simple, de l'œsophagite chronique, mais on ne trouve à aucun moment, ni en aucun endroit, de traces de dégénérescence néoplasique.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

Début.

La sténose inflammatoire peut débiter de façon variable : tantôt c'est brusquement, sans prodromes, sans que rien ait pu la faire soupçonner ni craindre, que la sténose apparaît avec ses symptômes cardinaux et complets. Tantôt c'est peu à peu, d'une façon progressive, augmentant chaque jour, qu'elle se manifeste.

Le *début progressif* est ordinairement le suivant : un individu vient consulter parce que depuis quelque temps, dit-il, il a de la difficulté pour avaler ; c'est souvent un homme d'âge mûr, gros mangeur, tachyphage, ordinairement fumeur invétéré et ne détestant pas l'alcool. Il y a plusieurs semaines ou plusieurs mois qu'il a remarqué avoir de la peine à avaler ; il ne peut préciser le début exact, car aucun phénomène important ne l'a marqué : c'est insensiblement que cette gêne s'est installée ; le malade se souvient que des morceaux un peu gros nécessitaient un effort particulier, que la croûte de pain lui plaisait moins, et que parfois des bouchées un peu volumineuses déterminaient à la fin de la déglutition, de la gêne et même de la douleur. Au début, il n'a pas attaché grande

importance à ces symptômes parce qu'ils étaient peu précis, peu marqués, et qu'ils n'existaient pas d'une façon permanente.

Après un temps variable, ils se sont manifestés plus fréquemment; c'est alors que le malade les a notés et il déclare avoir peu à peu fait une sélection dans ses aliments : d'abord, il a mangé plus lentement des morceaux plus petits, puis les solides ont passé difficilement, et, généralement, lorsqu'il vient consulter, l'alimentation n'est plus que demi-liquide ou même liquide. Au demeurant, l'état général est encore bon; un léger amaigrissement est survenu du fait de l'alimentation réduite. Aucun autre symptôme n'est apparu; cependant, en fouillant soigneusement l'histoire du malade, on peut découvrir un vomissement ou même plusieurs, survenus sans cause bien apparente, parfois à la suite d'un repas trop rapide. En outre, de temps en temps, une sensation pénible, ou une constriction légère à l'épigastre s'est manifestée.

Le *début brusque* est plus dramatique. Un homme bien portant est pris subitement, pendant son repas ou immédiatement après, d'un vomissement plus ou moins abondant suivant la quantité ingérée; dans les heures qui suivent, d'autres vomissements apparaissent, et surtout dès que le malade essaie d'avaler quelque chose le même phénomène se reproduit : en un instant l'intolérance gastrique est devenue complète, toute alimentation est rejetée, le malade entre d'emblée dans la période d'état de son affection.

D'autres fois, parmi les vomissements alimentaires existent un ou deux vomissements de sang, soit très abondants, inquiétants, soit beaucoup moindres : les aliments rendus sont mélangés à du sang rouge non digéré. Dans certains cas, aucune hématomèse n'accompagne les vomissements alimentaires, mais le lendemain du mélæna apparaît, complétant le tableau clinique.

Période d'état.

A cette période, que le début ait été brusque, ou qu'il ait été progressif, les symptômes sont les mêmes.

Symptômes fonctionnels.

Le malade se plaint de ne pouvoir rien ou presque rien absorber. Tout ce qu'il essaie de prendre est rejeté; l'état général est déprimé plus ou moins suivant la durée et l'intensité de ces symptômes. Dysphagie, intolérance alimentaire, affaiblissement plus ou moins grand : voilà les trois symptômes fonctionnels que les malades présentent.

La *dysphagie* à cette période est devenue très intense. Si le début a été progressif, depuis longtemps le malade a renoncé à toute alimentation solide et même demi-liquide : seuls, les liquides ont quelque chance de passer et encore à la condition d'être absorbés en petite quantité à la fois ; fréquemment, ils ne passent que si le malade a recours à un petit artifice : après avoir dégluti, il fait un effort comme pour chasser le liquide vers le bas ; de fait, cet artifice réussit parfois, et le dernier temps de la déglutition s'accomplit.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, car survient fréquemment un nouveau symptôme intercurrent : *le vomissement* ; à peine les liquides ont-ils été avalés que le malade les rejette. Ce vomissement, type du vomissement classique œsophagien, se produit souvent pendant le repas, dans d'autres cas, immédiatement après. La quantité rejetée est variable : au début, c'est à peu près ce qui vient d'être ingéré ; plus tard, le vomissement est plus abondant, il y a du mucus, du liquide plus ou moins mélangé de parcelles solides, et surtout des débris d'aliments ingérés la veille ou plusieurs jours auparavant : c'est qu'au liquide rejeté par simple intolérance, s'est ajouté du liquide de stase séjournant dans une dilatation sus-jacente au rétrécissement, comme nous le verrons à l'examen radio-

scopique. Il faut signaler enfin que certains malades rendent le matin à jeun du liquide filant et épais, du mucus provenant de la sécrétion de l'œsophage pendant la nuit, de la salive, tout ce liquide étant accumulé dans la poche au-dessus du rétrécissement.

Ces deux symptômes : dysphagie et vomissements, sont ceux que la malade a surtout remarqués, ceux qui l'impressionnent avant tout, et qui donnent à la maladie son allure clinique ; ils en entraînent un troisième que le médecin constate : un mauvais état général, de l'amaigrissement souvent extrême. Cette privation constante de nourriture, durant parfois depuis fort longtemps, cette déshydratation intense causée par des vomissements fréquents, amènent une dénutrition considérable du patient ; il est affaibli, sans forces ; il a parfois beaucoup diminué de poids, l'état général est déprimé, et progressivement le malade s'achemine vers la cachexie, au point que fréquemment rien que sur son aspect extérieur on pose le diagnostic de néoplasme.

Si on pousse plus loin l'interrogatoire, on peut parfois trouver quelques symptômes secondaires : douleurs rétro-sternales ou plutôt épigastriques, sensation de malaise, tension à ce niveau quand les aliments ont été ingérés, et qu'ils subissent un temps d'arrêt tant qu'ils n'ont pas passé dans l'estomac ou qu'ils ont été rejetés par un vomissement ; mais en aucun cas, dans ces inflammations chroniques du cardia, on ne trouve de grandes douleurs comme il en existe dans le néoplasme, et surtout dans l'ulcère simple de l'œsophage.

Symptômes physiques.

La malade se plaignant de ne pouvoir avaler, l'examen de son tube digestif s'impose. Rapidement l'inspection du pharynx a montré que l'obstacle siège plus bas ; plusieurs moyens s'offrent pour obtenir à ce sujet des renseignements : l'auscultation, l'exploration à la sonde, la radiographie, l'œsophagoscopie.

AUSCULTATION.

Normalement, lorsqu'on ausculte un œsophage pendant la déglutition, on perçoit deux bruits se succédant à quelques secondes d'intervalle; s'il existe une sténose œsophagienne, le deuxième bruit serait plus éloigné du premier. Certains auteurs attachent de l'importance à cette exploration; d'autres, et nous croyons qu'ils sont dans le vrai, la considèrent comme d'intérêt très minime.

CATHÉTÉRISME.

Jusqu'à ces dernières années, le cathétérisme était le meilleur mode d'exploration pour reconnaître un rétrécissement de l'œsophage. Actuellement, il a perdu de sa valeur depuis que l'œsophagoscope l'a détrôné à juste titre, car il est un moyen d'exploration aveugle et peu précis. Cependant, pratiqué avec prudence par une main qui se contente de guider le cathéter, il est utile, donnant les premières indications sur le siège et le degré de la sténose.

On peut, pour le pratiquer, se servir soit de bougie en gomme durcie, soit d'explorateur à boule olivaire.

On commence par la bougie, qui est petite, mince et qui ne blesse pas. Dès que l'on sent une résistance, il ne faut pas forcer : parfois, après un temps d'arrêt, la bougie s'enfonce à nouveau, le spasme a été vaincu et le rétrécissement franchi. Dans ce cas, on peut ensuite se servir de l'explorateur à boule olivaire; des olives de diverses grosseurs permettent de faire un cathétérisme progressif et d'approprier le volume de l'olive au calibre supposé du rétrécissement.

Si, comme nous venons de le dire, le cathéter, après s'être arrêté, force le rétrécissement, on a ainsi l'indication que le spasme se surajoute à la sténose organique. En outre, si le cathéter revient souillé de sang ou de détritits, il y a déjà une preuve qu'une lésion de la muqueuse existe.

Mais on n'obtient que des renseignements peu certains : le spasme peut exister dans le néoplasme; la sonde peut éga-

lement, dans ce cas, revenir souillée de sang et de débris de muqueuse. Il ne faut pas, actuellement, s'en tenir à cette exploration; tant qu'on s'est contenté de la faire, les sténoses inflammatoires de l'œsophage ont été insoupçonnées.

RADIOSCOPIE ET RADIOGRAPHIE.

L'examen aux rayons X nous donne des renseignements beaucoup plus précis; il a, sur le cathétérisme, cet avantage immense de faire voir les lésions, ou tout au moins une partie des lésions; il est, en outre, plus inoffensif.

Nous avons vu aux symptômes fonctionnels que le malade présente des signes de stase dans un endroit quelconque de son tube digestif. Nous savons que cette stase donne lieu à des vomissements qui rejettent des aliments parfois des jours précédents; même dans l'observation (X) de Thiroloix et Bensaude, ce symptôme avait contribué à faire poser le diagnostic de sténose pylorique.

Cette stase entraîne fatalement une dilatation; peu nous en importe la pathogénie, qu'elle soit le résultat de lésions du pneumogastrique, d'atonie des parois, ou de cardiospasme primitif (cette dernière théorie nous paraissant la plus probable); l'essentiel pour nous c'est qu'elle existe. L'interrogatoire du malade nous y faisait penser, la radioscopie nous la montre en même temps qu'elle affirme le diagnostic de la sténose.

Technique. — La position la plus favorable à donner est l'incidence oblique postérieure gauche (I. O. P. G.) « Le malade reçoit les rayons sur son côté gauche, région de la ligne axillaire postérieure, et les transmet à l'observateur par son côté droit, région de la ligne axillaire antérieure. Dans cette position les rayons passent entre la colonne vertébrale d'une part, la crosse de l'aorte et le cœur d'autre part. Ces régions étant très ombrées, l'œsophage apparaît entre les deux comme une bande claire à peu près parallèle à la colonne vertébrale. » (Frimaudeau.)

On opacifie le conduit œsophagien en faisant avaler au

malade, non pas du sous-nitrate de bismuth, qui est toxique, mais du carbonate de bismuth, qui est inoffensif. On lui fait d'abord absorber un cachet de 1 à 2 grammes d'oxyde ou de carbonate de bismuth; le siège du rétrécissement est ainsi indiqué à l'examen radioscopique par l'arrêt du cachet; puis on donne un lait de bismuth, de la formule suivante, par exemple :

Solution de gomme à 20 %	200 centim. cubes.
Carbonate de bismuth	20 à 50 grammes.
Sirop de gomme	15 grammes.
Teinture de badiane	10 gouttes.

Parfumer avec des essences aromatiques, badiane, anis, citron. Ainsi préparé, ce liquide n'offre pas un goût désagréable et les malades l'absorbent avec grande facilité (Frimaudeau).

Normalement, la pâte bismuthée forme une colonne qui descend comme une vague poussée par le péristaltisme. S'il y a une sténose, et par suite une dilatation sus-jacente, le cachet est d'abord arrêté par le liquide, s'étale sur lui, distend les parois et forme sur l'écran une ombre « en entonnoir ». D'ailleurs au-dessous, quelle que soit l'étroitesse de la sténose, il y a toujours une petite filtration du liquide à travers le pertuis que laissent les parois entre elles.

La constatation de cette ombre étalée sera donc un excellent symptôme de dilatation au-dessus de la sténose. Cependant, il faut savoir que « la bouillie s'accumulant au-dessus du cardia forme souvent une zone cylindrique sombre de quatre à cinq travers de doigt. Cette colonne bismuthée, de la grosseur du pouce, suit les mouvements respiratoires, elle monte et descend jusqu'au moment où, brusquement, pendant une inspiration, elle disparaît à travers le cardia béant » (1). Il ne

(1) L'arrêt au-dessus du cardia dont parle Frimaudeau n'est-il pas plutôt un arrêt au-dessus du diaphragme ? Jusque-là les parois œsophagiennes extensibles se laissent déprimer et la bouillie passe régulièrement; à ce niveau, il y a rétrécisse-

faut donc pas prendre pour un spasme l'arrêt du cachet bismuthé au niveau du cardia.

Ces réserves étant faites, la radioscopie constitue un excellent moyen d'investigation, et doit toujours être employée chez tout malade suspecté de sténose œsophagienne. Elle doit même précéder l'œsophagoscopie, car elle est moins pénible pour le patient.

ŒSOPHAGOSCOPIE.

Nous ne ferons pas ici la description des appareils, pas plus que de la technique à suivre. Depuis que, pour la première fois en France, le professeur Moure l'appliqua à la clinique, de nombreux auteurs ont proposé des instruments plus ou moins perfectionnés et plus ou moins compliqués; mais l'essentiel est d'y voir, peu importe le tube ou le mode d'éclairage employé: chacun a sa technique et ses habitudes; l'œsophagoscope est devenu un instrument d'investigation trop courant pour que nous le décrivions.

Technique. — Après anesthésie sous cocaïne, le tube est introduit: au défilé cricoïdien, il est un peu serré, puis la descente s'effectue facilement pendant toute la traversée cervico-médiastinale de l'œsophage.

Il faut savoir que cette descente sans difficulté est normale; l'œsophage, tout en paraissant à la coupe aplati d'avant en arrière, se laisse facilement déplier. D'autre part, nous avons vu, en étudiant l'anatomie de la région cardiaque, qu'au-dessus du rétrécissement diaphragmatique, l'œsophage était normalement dilaté, surtout dans sa portion sous-péricardique, à partir du point où il n'est plus bridé par la face postérieure du cœur. Ces notions d'endoscopie normale étant connues,

ment, donc ralentissement du mouvement de la bouillie, absolument comme, dans un ruisseau, un resserrement en un point donné provoque un arrêt momentané des détritux entraînés; pendant un instant ceux-ci tourbillonnent, hésitent, jusqu'à ce que, brusquement, ils filent au courant de l'eau. Nous pouvons voir dans cet arrêt normal du bismuth au diaphragme un fait en faveur de la prédisposition de ce point à une inflammation sténosante.

rien d'étonnant à ce que le tube œsophagoscopique descende sans difficulté.

Dans les cas pathologiques qui nous occupent, cette descente est peut-être encore plus facile, et l'on peut avoir l'impression que l'œsophagoscope se meut presque dans une cavité : ceci se produirait dans les cas où la radioscopie a montré une dilatation œsophagienne. Cependant il n'en est pas toujours ainsi : nous avons observé tout récemment avec le professeur Moure un cas où la radioscopie révélait une dilatation, et où l'œsophagoscope en aucun point ne donnait l'impression de se mouvoir dans une cavité : toujours le tube déplissait les parois dans sa progression vers le bas.

Nous nous sommes demandé si, dans les cas de ce genre, il ne se produisait pas le même phénomène que chez les souffleurs de verre : examine-t-on la cavité buccale de ces ouvriers, on ne voit rien d'anormal, si ce n'est une muqueuse plissée. Les fait-on souffler, une dilatation considérable apparaît. Dans l'œsophage il pourrait en être de même : les parois du conduit étant au repos accolées sur elles-mêmes, elles se déplisseraient par atonie dès que les aliments traverseraient le canal.

A un moment donné, l'œsophagoscope se trouve arrêté. Le point de cet arrêt est variable ; dans l'étude anatomique, nous avons vu combien la distance du cardia aux arcades dentaires était variable suivant les individus, et nous avons admis comme moyenne : 40 centimètres chez l'homme, 37 centimètres environ chez la femme. Mais, d'autre part, nous savons que le cardia est un orifice théorique : anatomiquement et endoscopiquement il n'est pas possible de le limiter à l'abouchement même de l'œsophage dans l'estomac, et il faut entendre par cardia la partie inférieure de l'œsophage, la région cardiaque, ou épicaardia des auteurs américains, celle-ci s'étendant depuis le défilé diaphragmatique jusqu'à l'estomac. Or, le tube s'arrête à une distance qui n'est jamais fixe : ainsi que le disent les auteurs, *vers 40 centimètres on est aux environs du cardia*. Nous savons ce qu'il faut en croire, n'y revenons pas, et considérons seulement ce que l'on voit lorsque le tube ne peut plus descendre.

Normalement le cardia, ou ce qu'on suppose être tel, est fermé devant l'œsophagoscope; les parois muqueuses en sont accolées entre elles, plissées, rosées; de plus, on y voit des mouvements rythmés en quelque sorte avec la respiration pendant lesquels cette sorte d'orifices s'entr'ouvre et laisse passer du liquide stomacal.

Lorsqu'une sténose inflammatoire chronique existe, plusieurs cas peuvent se présenter: ou bien le processus pathologique est à la période d'état, ou bien ce processus étant plus avancé, l'inflammation proprement dite de la paroi a fait place à du tissu cicatriciel définitif.

1^o LÉSIONS EN ÉVOLUTION. — Elles peuvent l'être à des degrés divers.

Au degré le moins marqué, la muqueuse présente seulement une coloration différente: au lieu de l'aspect blanc rosé, pâle qu'elle a normalement, elle paraît tuméfiée, elle a une couleur plus rouge: elle peut présenter des traînées de vascularisation, *c'est le stade d'irritation* dans lequel la muqueuse n'a pas (ou ne paraît pas) avoir de solution de continuité: c'est peu à peu, sans ligne de démarcation nette, que les tissus enflammés se continuent avec les tissus sains.

A un degré plus intense, la muqueuse au premier abord paraît avoir le même aspect; on n'aperçoit qu'une inflammation diffuse de l'œsophage à sa partie inférieure, mais en y regardant de plus près, en essayant de déplisser l'œsophage contracturé, on peut voir sur un point de la muqueuse une ulcération. La perte de substance est dans certains cas très petite, elle peut être difficile à trouver, c'est une simple fissure allongée entre deux plis de la muqueuse, parfois une petite exulcération très superficielle, une érosion en coup d'ongle, qu'il faut rechercher avec soin; mais si minime qu'elle soit, elle existe.

Ce *stade d'exulcération ou de fissure* est capital pour expliquer, selon nous, la pathogénie dans la plupart des cardio-spasmes: c'est de ce point que part l'inflammation pour diffuser

au pourtour de la muqueuse avoisinante : c'est là que sera également l'origine du spasme qui ferme l'œsophage. L'observation XVI que rapporte Sargnon est des plus nettes à ce sujet, et montre que la muqueuse peut simplement être exulcérée, saignotante, mais que le processus ne l'atteint qu'en superficie.

D'ailleurs, les lésions peuvent ne pas s'en tenir là ; la muqueuse enflammée peut proliférer ; au lieu que la surface soit régulière et lisse, elle est bourgeonnante : parfois en un point seulement d'une paroi, probablement à l'endroit où était l'exulcération, on aperçoit une petite masse polypoïde ou au contraire une végétation sessile des plus nettes ; parfois, au contraire, c'est toute la circonférence du tube œsophagien qui, à ce niveau, est modifiée. A ce *stade de végétation*, on voit, à l'œsophagoscope, une masse plus ou moins anfractueuse, irrégulière, qui obstrue le canal œsophagien ; à son niveau, on constate des ulcérations plus ou moins profondes, recouvertes d'un léger enduit blanchâtre, parfois un peu sanguinolent ; si, avec le tube, on s'efforce de pénétrer plus avant, on rencontre de la résistance du fait du spasme concomitant, mais on a la sensation que les bourgeons charnus sont mous et se laisseraient déprimer facilement. Ils saignent d'ailleurs peu lorsqu'on les a touchés. Parfois, au lieu de ces masses bourgeonnantes, c'est un petit polype plus ou moins sessile qu'on aperçoit.

2^o LÉSIONS CICATRISÉES. — Plus tard, la muqueuse œsophagienne présente un aspect différent : l'irritation s'est calmée peu à peu, les ulcérations se sont fermées, les bourgeons ou végétations se sont aplanis ; on ne voit plus que du tissu cicatriciel.

Dans ce cas encore, différents aspects : la muqueuse peut avoir repris son aspect habituel ; elle est, de nouveau, blanc rosé et pâle, mais elle paraît plus rigide, moins souple ; c'est qu'en effet l'inflammation diffuse constatée au stade d'irritation avait gagné les tissus profonds sous-muqueux ; elle laisse

après elle de l'épaississement de ces tissus, une sorte d'inflammation chronique sous-muqueuse qui enlève à la paroi de l'œsophage sa souplesse. En outre, sur un point quelconque des parois, on peut voir une tache blanchâtre, lisse, parfois un peu déprimée, qui est la cicatrice de l'ulcération à la période d'état.

Dans d'autres cas, on voit simplement que la lumière du canal œsophagien est rétrécie par une cicatrice annulaire ; c'est le type scléro-cicatriciel. Toute la périphérie du canal est blanchâtre, scléreuse, et ce tissu de cicatrice est disposé régulièrement de telle façon que l'on aperçoit encore une lumière, mais celle-ci est plus rétrécie ; le pertuis qui existe se trouve à peu près exactement au centre ; nous verrons au diagnostic que la cicatrice par brûlure ou par caustique siège surtout sur une paroi qu'elle déforme, rendant latéral et excentrique l'orifice de passage.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

Quel est l'avenir de ces malades ?

Avant tout, un fait est à remarquer, c'est la longueur de l'évolution. Lorsque le début a été brusque, il est rare que l'impossibilité de l'alimentation persiste avec la même intensité; presque toujours des variations se manifestent, permettant une alimentation réduite, mais cependant suffisante pour soutenir le malade.

Si, au contraire, l'affection a marché progressivement, l'évolution est au moins aussi lente, puisque c'est après plusieurs semaines et ordinairement après plusieurs mois que le malade demande avis.

D'ailleurs, même à ce stade, l'état général, bien que déprimé, n'est pas désespéré; il faut encore de nombreux mois, plusieurs années même avant que le malade arrive à une déperdition complète de forces. Et, lorsqu'il en est là, il est, nous l'avons dit, extrêmement amaigri; ses forces l'ont complètement abandonné, c'est un cachectique; mais cette cachexie n'est pas celle du cancer: pas de teinte jaune paille, pas de signes d'intoxication générale et profonde comme en sont marqués les cancéreux; le malade est un inanitié, il se cachectise par manque de nourriture, il meurt de faim.

Si dans quelques cas la cachexie marche beaucoup plus rapidement, les mêmes remarques peuvent être faites; des étapes ont été brûlées, mais l'aspect est le même : la dénutrition, ou mieux l'absence de nutrition a été plus rapide, l'intoxication n'y est pour rien. C'est là un point capital dans l'évolution de ces sténoses œsophagiennes, c'est un des plus indispensables à connaître au point de vue du pronostic.

Lorsque l'étiologie de ces sténoses a été un peu spéciale, lorsque, par exemple, une varice de l'œsophage en est la cause, quelques phénomènes particuliers peuvent survenir : le début a été ordinairement marqué par une hématomèse; dans le cours de la maladie, d'autres hémorragies œsophagiennes peuvent se manifester, la quantité de sang perdu étant parfois considérable. L'anémie peut alors s'ajouter à l'inanition pour affaiblir le patient; qu'une hémorragie survienne à cette période avancée, on conçoit qu'elle puisse, vu l'affaiblissement qu'elle apporte, hâter la terminaison fatale.

La mort peut donc, quelquefois, être la conséquence de ces sténoses inflammatoires chroniques du cardia; les observations anciennes nous ont, en effet, relaté ces issues fatales, et c'est d'ailleurs seulement à la vérification *post mortem* que nos devanciers pouvaient diagnostiquer ces cas et rectifier le diagnostic de néoplasme que la clinique leur avait fait poser.

Actuellement, où grâce aux investigations radioscopiques et œsophagoscopiques nous sommes mieux renseignés sur la nature véritable de la sténose, le pronostic devient singulièrement moins sombre, et les moyens de recherche qui nous avaient servi pour découvrir l'ennemi, sont en même temps des armes qui permettent de le combattre et, par suite, d'arracher le malade à la mort par la faim.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Dans le diagnostic de la sténose chronique inflammatoire du cardia, il y a trois degrés à établir :

1° Y a-t-il sténose digestive?

2° Siège-t-elle au cardia?

3° Quelle est sa nature?

I. Le diagnostic de sténose digestive est facile : un individu présente de la dysphagie, il se plaint que, depuis un temps variable, il a de la difficulté pour avaler ; en outre, il a des vomissements plus ou moins fréquents au moment des repas ou peu de temps après. Ces deux symptômes, manifestement en rapport avec l'alimentation et plus particulièrement avec la déglutition, font presque fatalement penser à une sténose digestive.

II. Le siège exact de cette sténose est plus délicat à affirmer.

Le pharynx est accessible à la vue ; il suffit d'y penser pour éliminer les causes pharyngées ; nous n'insistons pas sur leur diagnostic.

Comme l'affection qui nous occupe survient chez des individus d'un certain âge, on ne pense pas tout d'abord à une

sténose œsophagienne, mais à une sténose pylorique. Un homme, jusque-là bien portant, a senti peu à peu le passage des aliments devenir difficile dans son tube digestif; il a vomi, et ses vomissements sont en rapport avec l'alimentation; pour peu qu'il ait maigri, et que son état général soit mauvais, on pense à une sténose pylorique par néoplasme. De prime abord, il semble que la différenciation soit facile avec l'affection qui nous occupe : classiquement, la dysphagie est beaucoup moins marquée dans la sténose pylorique : c'est plutôt une gêne dans la digestion qu'une gêne de la déglutition; les vomissements sont tardifs : ce n'est que quelques heures après le repas qu'ils apparaissent, ayant été précédés par une sensation de gêne, de tension épigastrique croissant jusqu'à la libération stomacale par le vomissement.

Mais, d'une part, ces symptômes peuvent se modifier, et en particulier le vomissement peut être plus précoce; d'autre part, les symptômes de sténose cardiaque peuvent être beaucoup moins nets, et en imposer pour une sténose pylorique. En voici l'explication : la plupart du temps, au-dessus du rétrécissement se fait une dilatation œsophagienne : les aliments s'attardent dans cette poche; ils y séjournent, ils peuvent dès lors n'être rejetés que quelque temps après avoir été ingérés. Comme, en outre, il peut y avoir dans cette stase alimentaire des débris absorbés la veille ou l'avant-veille, la similitude est complète, et l'erreur presque inévitable. De fait, elle a été produite, et l'observation X en est la preuve.

Il y a donc parfois des difficultés à connaître et à vaincre pour arriver à localiser la sténose au niveau de l'œsophage. Mais une fois la lésion circonscrite dans ce segment du tube digestif, de nombreux problèmes se présentent encore. En particulier, à quelle hauteur siège la sténose dans le conduit œsophagien ?

L'étude que nous avons faite des différents procédés d'exploration clinique peut déjà nous renseigner.

Nous avons vu qu'à l'auscultation le retard du second bruit,

entendu normalement quelques secondes après le premier, était en faveur d'un obstacle au cardia; il en est de même de sa disparition. Mais, ainsi que le fait remarquer Bertier, « il faut se garder d'accorder à sa disparition l'importance qu'on lui attribuait autrefois: tout au plus cette disparition du second bruit venant s'ajouter aux autres signes constatés, peut-elle contribuer à faire penser avec plus d'insistance à la possibilité d'un rétrécissement de l'œsophage inférieur. »

Nous savons que le cathéter, s'arrêtant à une distance plus ou moins grande de l'arcade dentaire, nous indique approximativement le siège de la sténose.

La radioscopie, par la présence d'une ombre sur l'écran, contribuera à cette localisation.

Cependant, des erreurs peuvent se produire, car le rétrécissement reconnaît parfois une cause extrinsèque.

Celle-ci peut être un *anévrisme de l'aorte*: chez un individu d'âge mûr des signes de sténose sont apparus. L'auscultation a révélé du retard des bruits de déglutition, le cathétérisme a indiqué un obstacle thoracique; l'ombre radioscopique elle-même peut être trompeuse, car on aperçoit une poche rétro-sternale et sus-diaphragmatique; on pose le diagnostic de rétrécissement œsophagien, c'est exact, mais alors qu'on cherche une lésion intrinsèque, il existe une lésion extrinsèque. Ce sont les signes cliniques concomitants qui permettront un diagnostic véritable: l'anévrisme a ses symptômes propres. C'est également l'œsophagoscopie qui sera utile, en montrant une muqueuse absolument saine, sans contracture ni spasme en un point quelconque de sa surface, avec seulement un refoulement en bloc de la paroi.

L'œsophagoscope permettra également d'éliminer d'une façon certaine les compressions par une *tumeur médiastinale: ganglion, cancer du poumon, péricardite*, qui pourraient fonctionnellement induire en erreur.

De même les *ganglions avoisinant la portion abdominale de l'œsophage* pourraient, en s'hypertrophiant, donner le change; l'œsophagoscope sera précieux pour les dépister. D'ailleurs,

toutes ces affections ont leurs symptômes propres; en outre, si elles occasionnent de la dysphagie, elles provoquent peu de vomissements, car il n'y a que très peu de dilatation sus-jacente.

III. Dans la lumière du tube œsophagien, nombreuses sont les causes à différencier de l'inflammation chronique de la région cardiaque.

La sténose cicatricielle du cardia a pour elle ses commémoratifs: le malade a, auparavant, avalé un liquide caustique, du bouillon ou du lait très chaud; bref il a, dans ses antécédents, la notion d'une brûlure; plus ou moins longtemps après, il a ressenti les premiers signes de la sténose, et lorsque celle-ci est complètement constituée, elle a cliniquement les mêmes symptômes que la sténose inflammatoire. La similitude est d'autant plus exacte, que la région cardiaque est très fréquemment atteinte, à ce point que, d'après Hamburgén, quand il n'y a qu'un rétrécissement cicatriciel, il siège au cardia. Seul l'œsophagoscope, en dehors des commémoratifs, pourra trancher le diagnostic: d'abord, on ne trouve, ordinairement, aucune lésion inflammatoire: les tissus atteints sont cicatrisés; on voit l'œsophage au point rétréci présenter une lumière désaxée; c'est-à-dire que le tissu cicatriciel tiraille irrégulièrement sur la paroi; des froncements en résultent, et l'orifice qui, tout en étant minime, persiste le plus souvent, est latéral, irrégulier, en étoile, au milieu d'une masse blanchâtre de tissu dur et inextensible. Rien que cet aspect irrégulier et la situation excentrique de l'orifice doivent faire penser à une sténose cicatricielle.

La dilatation simple, dite idiopathique, est un diagnostic différentiel délicat. Cette affection présente tous les symptômes fonctionnels que nous avons reconnus à la sténose inflammatoire. En outre, presque toujours, elle s'accompagne d'un état spasmodique de la partie inférieure de l'œsophage, au point que la théorie la plus en faveur pour l'expliquer, est celle du cardiospame amenant secondairement une dilatation au-

dessus de l'organe. Nous sommes tout à fait convaincu de l'exactitude de cette hypothèse, étant donné que presque toujours, dans ces dilatations dites idiopathiques, la muqueuse est enflammée et présente, disent Bensaude et Rivet, « surtout au niveau des parties déclives, des érosions en coup d'ongle ou des ulcérations plus ou moins profondes ». Nous avons dit ce que nous pensions de ce spasme primitif produisant des lésions de la muqueuse, et comment nous pensions qu'il fallait intervertir l'ordre des facteurs pour faire du spasme la conséquence et non la cause de la lésion muqueuse. Dans ces conditions, le diagnostic avec la dilatation dite idiopathique devient inutile dans la plupart des cas : cette affection serait, en effet, secondaire aux lésions que nous avons décrites à la muqueuse œsophagienne.

Parmi les causes de rétrécissements cardiaques qui, par leurs symptômes, peuvent donner le change, il faut citer encore *l'ulcère simple de l'œsophage*. Mais s'il existe des signes de sténose, le début est plus brusque : le malade ressent dans la région épigastrique des douleurs extrêmement vives; enfin surtout il a eu des hématomèses abondantes, parfois dangereuses *quod vitam*. On conçoit cependant que le diagnostic soit parfois délicat, si on se souvient que des varices œsophagiennes peuvent, par leur rupture, être le point de départ d'une sténose inflammatoire chronique donnant des symptômes fonctionnels presque identiques à ceux de l'ulcus. L'œsophagoscope sera donc indispensable pour lever les doutes en montrant localement un aspect différent :

D'abord, l'ulcère simple siège plus haut que la sténose inflammatoire. En outre, l'ulcération est en général arrondie, ovalaire, à bords nettement taillés à pic, comme à l'emporte-pièce, et parfois très considérable au point de comprendre « toute la circonférence de l'œsophage sur une hauteur de huit à dix centimètres » (Dasse). Lorsqu'au lieu d'être en évolution, l'ulcère s'est cicatrisé, il donne une cicatrice blanche, radiée, généralement plus considérable que celle de la sténose inflammatoire chronique : cependant

l'aspect seul de cette cicatrice ne suffirait pas; les commémoratifs d'hématémèse et de douleurs épigastriques sont nécessaires pour établir la différence.

Où le diagnostic devient cliniquement et objectivement extrêmement difficile, c'est lorsqu'on aperçoit dans l'œsophagoscope, au niveau de la région cardiaque, des lésions plus ou moins bourgeonnantes, et qu'il s'agit de savoir si c'est une lésion banale inflammatoire, ou au contraire une lésion plus caractérisée.

L'idée d'un *néoplasme* est la première qui se présente; c'est celle que, jusqu'à nos jours, on a formulée pour ainsi dire d'une façon constante, tant que l'œsophagoscopie n'a pu être suffisamment pratiquée pour pouvoir observer la lésion endoscopique, et permettre un examen biopsique.

D'ailleurs, tout dans les symptômes invite à y penser. D'abord l'âge: nous avons vu que la plupart de nos malades sont des hommes ayant dépassé la quarantaine, c'est bien l'époque la plus constante d'apparition des néoplasmes. Puis le mauvais état général du sujet: à la suite de ses troubles digestifs, il a maigri, il a perdu ses forces; sa physionomie se tire et, à première vue, l'étiquette de « facies caractéristique » est rapidement posée. De fait, un homme d'âge mûr, qui a des troubles digestifs, qui avale difficilement, qui maigrit et qui a mauvaise mine, a bien des chances pour être porteur d'un néoplasme. Si on fait un examen plus complet du malade, jusques et y compris l'œsophagoscopie, tout semble concorder vers le diagnostic supposé.

Cependant, un seul examen n'est pas concluant: c'est la radioscopie. Nous savons combien l'ombre portée sur l'écran est considérable dans les rétrécissements inflammatoires, et quelle dilatation sus-jacente elle indique. Dans la sténose cancéreuse, il peut y avoir une légère dilatation, mais jamais elle n'atteint la capacité de la dilatation du rétrécissement simple. Cette différence, qui constitue un élément de diagnostic important, provient peut-être de ce que la dilatation

demande un laps de temps assez long pour se produire, et, en général, le néoplasme n'en laisse pas le temps à sa victime.

Indépendamment de cette différence radioscopique, une étude minutieuse de certains symptômes peut faire douter du néoplasme : nous venons de dire que c'est peut-être le temps qui empêche la dilatation de se produire : cette notion du temps écoulé depuis l'apparition des premiers symptômes a, d'autre part, une importance capitale. Quelques mois suffisent, le plus souvent, pour abattre un cancéreux. Or, les malades que nous voyons, disent avoir ressenti les premières atteintes de leur mal longtemps auparavant, il y a, non pas quelques mois (ce qui est l'exception), mais quelques années (ce qui est la règle). Rien que cette notion du temps écoulé depuis le début est une raison pour suspecter l'existence du néoplasme.

L'état général en est une autre : le patient a maigri, il est dans un état de faiblesse extrême qu'on étiquette cachexie, c'est un tort. Le cachectique tel qu'en clinique on a l'habitude de le considérer, est un intoxiqué ; il a un état général profondément atteint et tous les moyens employés pour le remettre d'aplomb sont sans effet. Tout autre est notre malade : c'est un affaibli, un émacié, un inanitié. Il est faible, il est amaigri parce qu'il ne mange pas. Nourrissez-le, vous le verrez reprendre des forces. Son aspect peut, de prime abord, en imposer pour un facies cachectique ; il n'en a pas le teint jaunâtre, plombé, déprimé : il a faim. Lorsqu'on a vu ces deux types de malades, la confusion ne se fait plus.

Voilà donc déjà trois éléments de diagnostic différentiel entre le néoplasme et le rétrécissement inflammatoire simple : radioscopie, durée de la maladie, état général. Le complément sera donné par l'œsophagoscope.

Le tube est arrêté dans les deux cas à 40 centimètres environ des arcades dentaires, et dans les deux cas également, l'œil qui regarde, aperçoit une masse irrégulière fermant la lumière œsophagienne : sur cette masse se trouvent des bourgeons charnus ; du mucus adhère plus ou moins à la surface ; le contact saigne parfois et c'est tout. Cependant, dans le néo-

plasme, la masse bourgeonnante est plus volumineuse; elle est également plus tomenteuse, plus irrégulière. Tantôt elle est creusée de pertes de substance assez profondes, recouvertes de sanie plus ou moins jaunâtre, putrilagineuse : c'est la forme ulcéreuse. Tantôt, au contraire, de sa surface jaillissent des masses en chou-fleur; c'est la forme végétante. Les parties avoisinantes sont, comme dans l'inflammation banale, congestionnées, rouges, mais elles sont plus infiltrées, plus tuméfiées, et donnent l'impression d'être atteintes plus profondément. Enfin, il n'est pas rare qu'elles dégagent une odeur de sphacèle assez particulière. Le moindre contact les fait saigner parfois abondamment.

Ces divers symptômes sont donc, somme toute, assez différents de ceux de l'inflammation chronique, dans laquelle les bourgeons sont plus modestes, parfois légèrement exulcérés, atteignent surtout la superficie de la muqueuse et saignent peu sous le contact. Néanmoins, il faut reconnaître que ces différences sont souvent bien minimes, et que nous avons un aide précieux dans l'anatomo-pathologiste, nous disant quelle est la constitution exacte du fragment de tumeur que, dans tous les cas, nous devons toujours prélever.

Ce diagnostic différentiel n'est pas de date ancienne. Il n'existe que depuis qu'on a employé avec largesse l'œsophagoscopie, et surtout depuis qu'on sait interpréter les lésions qu'elle montre. Ces notions ont une importance considérable, car de leur constatation découle le traitement et, par suite, le pronostic. Comme nous le verrons, l'amélioration par un traitement approprié pourrait encore, en cas de doute, contribuer à affirmer la différence entre les deux affections, et l'exactitude du diagnostic établi.

Cependant, tout ne s'arrête pas là, et des ulcérations de la région cardiaque, qui ne sont pas néoplasiques, ne sont pas nécessairement dues à une inflammation banale.

La *syphilis* peut, là comme ailleurs, intervenir, et jeter le trouble dans l'esprit du clinicien non averti. Mais, c'est

une rareté pathologique; en général, les commémoratifs sont de quelque utilité; endoscopiquement, on peut voir plusieurs cicatrices blanchâtres sur différents points de l'œsophage; enfin, il est exceptionnel que la syphilis se localise à l'extrémité inférieure de ce conduit.

La *tuberculose* est plus fréquente et parfois plus troublante : nous n'en voulons pour preuve que l'observation XXVII. Le malade avait « des ulcérations confluentes à bords irréguliers, dont le fond blanc jaunâtre était recouvert de détritrus... Tout autour, la muqueuse était congestionnée, molle, saignant facilement ». Les auteurs hésitaient entre des ulcérations banales et des ulcérations tuberculeuses. L'évolution par tuberculose généralisée fit pencher en faveur de la deuxième hypothèse, mais, objectivement, la différence ne pouvait être faite. Il faut donc être averti de la possibilité d'ulcération tuberculeuse en cette région, et y penser chez un bacillaire qui présente de la dysphagie vraiment œsophagienne. En outre, indépendamment de la forme ulcéreuse, la tuberculose de l'œsophage peut se présenter sous une forme scléreuse; on conçoit que le diagnostic soit parfois hésitant entre cette forme et l'infiltration sous-muqueuse banale que nous avons décrite. Heureusement, toutes ces manifestations cliniques sont des raretés et, en général, le diagnostic différentiel entre elles et la sténose inflammatoire simple se pose peu.

Enfin, tout en n'étant pas spécifiques d'un néoplasme, d'une syphilis ou d'une tuberculose, les sténoses de la région cardiaque peuvent avoir une étiologie moins banale que l'inflammation simple; elles peuvent, en effet, avoir pour point de départ une *rougeole*, une *scarlatine*, une *diphtérie*. L'observation XVII en est un exemple frappant. Dans ces cas, les symptômes de sténose ont débuté peu de temps après la maladie causale. Les commémoratifs sont donc d'importance capitale pour connaître la véritable nature de l'affection.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement des sténoses inflammatoires de la région cardiaque est une thérapeutique réconfortante pour celui qui l'entreprend, car elle donne des résultats excellents : bien conduite, elle amène le patient, sinon toujours, du moins le plus souvent, à la guérison ; en tout cas, si celle-ci n'est pas obtenue, le malade se trouve tellement amélioré qu'il reprend complètement son existence habituelle.

Il faut distinguer le traitement aux deux périodes de la maladie, suivant que celle-ci est en pleine évolution ou, au contraire, a atteint le stade cicatriciel.

I. — Traitement à la période d'état.

La sténose est reconnue, son siège a été repéré ; l'examen œsophagoscopique et l'étude histologique ont indiqué la nature inflammatoire de cette sténose. Deux cas peuvent se présenter : ou bien le malade est encore peu atteint, ou bien il est à un degré d'affaiblissement extrêmement avancé : il ne peut plus rien avaler, il meurt de faim. Dans ce dernier cas, il y a, une indication qui prime tout le reste : il faut

nourrir le malade et lui rendre ses forces; comme les aliments ne peuvent plus passer par la voie naturelle, puisqu'ils rencontrent un obstacle insurmontable, il faut leur créer une voie artificielle, autrement dit, il faut faire une *gastrostomie*.

1° GASTROSTOMIE.

Nous n'avons pas à décrire quel procédé on emploiera : tous sont bons, pourvu qu'ils remplissent le but cherché. Sous cette thérapeutique, on voit le patient se transformer : lui qui était dans un état d'affaiblissement extrême, il reprend peu à peu ses forces, il renaît véritablement à la vie. Son poids, qui diminuait d'une façon constante, au point d'en faire un véritable squelette, cesse de s'abaisser, puis augmente aussi régulièrement qu'il diminuait; l'aspect quasi cachectique qu'il présentait s'atténue; le doute, s'il persistait encore, n'est plus possible : le malade n'était pas un intoxiqué, mais un inanitié.

On voit dès lors le résultat de cette opération : au lieu d'un malade incapable de supporter la moindre manœuvre exploratrice, au lieu d'un patient chez lequel l'examen endoscopique pouvait faire craindre un accident, tellement le sujet paraissait peu résistant, on a un individu beaucoup plus fort, par suite plus armé pour une thérapeutique active; en un mot, le terrain sur lequel on évoluera dans la lutte contre la sténose elle-même se trouve autrement favorable et autrement solide : on peut être certain que lorsque le malade a mangé, a engraisé, s'est fortifié, tout cela par la gastrostomie, les chances de succès deviennent beaucoup plus grandes; en tout cas, le malade a plus confiance dans le traitement ultérieur, étant réconforté par l'amélioration sensible qu'il constate dans son état.

La gastrostomie a encore un autre avantage au moins aussi important : du fait que les aliments sont introduits directement dans l'estomac sans passer par l'œsophage, celui-ci se trouve au repos; or, nous savons combien un organe malade,

mis au repos fonctionnel, s'améliore uniquement parce qu'on lui supprime certaines causes d'irritation. La trachéotomie a sur le néoplasme laryngé une action incontestée; lorsque dans un rétrécissement du rectum on fait un anus artificiel, cette opération n'a pas seulement pour effet d'obtenir mécaniquement une évacuation des matières intestinales dont le rétrécissement arrête le cours : elle agit encore en supprimant les causes d'irritation de l'organe malade et, de ce fait, améliore les lésions.

Dans le rétrécissement inflammatoire chronique de la région cardiaque, il en est de même; nous n'en voulons pour preuve que le malade de l'observation que nous rapportons : ce malade était dans un état général extrêmement mauvais lorsque le professeur Villar le gastrostomisa; très rapidement il reprend des forces, augmentant de 150 à 200 grammes par semaine; il arrive ainsi à être en état de supporter une exploration œsophagoscopique plusieurs fois répétée, et pendant cet examen on constate une amélioration à peu près spontanée des lésions. Alors qu'en janvier l'œsophagoscope était arrêté par une tumeur ulcérée et bourgeonnante, au printemps suivant, la bouche stomacale venant d'être refermée, la muqueuse n'était plus bourgeonnante : d'elles-mêmes les lésions s'étaient amenées, du fait qu'on avait supprimé l'irritation par les aliments et les efforts de déglutition.

L'irritation extérieure disparaissant et amenant la rétrocession de l'inflammation, le spasme que nous avons vu être ordinairement la conséquence des lésions de la muqueuse diminue à son tour : une véritable amélioration de la maladie se manifeste.

En conséquence, la gastrostomie temporaire, parfois urgente pour empêcher le malade de mourir de faim, a un autre avantage : celui de permettre aux lésions une amélioration et une cicatrisation plus rapides. Nous ne saurions donc trop la recommander *même lorsque l'état général du malade ne semble pas de prime abord la réclamer.*

2° TRAITEMENT LOCAL.

Localement, à la période d'état, les soins seront des plus réduits; bien entendu, on supprimera toutes les causes extérieures qui avaient pu être le point de départ de la lésion; elles le sont d'ailleurs à peu près toutes du fait de la dérivation du cours des aliments. Seul, le tabac ne se trouve pas supprimé. Il sera proscrit d'une façon absolue.

Directement, sur les lésions, on pourra essayer quelques attouchements cautérisants ou désinfectants légers; la teinture de thuya, que nous avons l'habitude d'employer à la clinique laryngologique de Bordeaux, peut, sur certaines lésions, avoir une action calmante.

3° DILATATION FORCÉE.

Il est un mode de rétrécissement sur lequel on peut et on doit essayer une thérapeutique plus active: c'est le cas de la sténose due à une fissure de la muqueuse œsophagienne, que celle-ci soit visible à l'œsophagoscope ou que, cachée dans un pli de la paroi contracturée, elle passe inaperçue, laissant croire à une sténose spasmodique pure. Dans ces circonstances, nous croyons qu'il faut agir sur elle d'une façon analogue à ce que l'on fait dans la fissure anale, c'est-à-dire forcer la contracture.

Cette pratique a été mise à exécution pour la première fois par Mikulicz en 1903. Après gastrotomie, il introduisait deux doigts dans le cardia, puis ensuite une pince, de façon à dilater ce cardia.

Ce mode de dilatation donne de bons résultats, puisque sur six cas Mikulicz eut cinq guérisons, mais cependant il n'est pas sans danger: il nécessite une laparotomie, il est un peu brutal et peut, pour ces diverses raisons, amener des complications de voisinage parfois dangereuses. Aussi d'autres auteurs ont préféré une voie moins détournée, plus naturelle: la voie endoscopique. C'est ainsi que Rosenheim introduisait dans l'intérieur de l'œsophage un ballon de caoutchouc rempli

d'eau pour dilater le cardia. Pour que ces ballons puissent avoir une utilité efficace, il faut que la dilatation soit suffisante au niveau du point sténosé, de façon à vaincre le spasme. Or, avec le ballon de caoutchouc employé par Rosenheim, il se

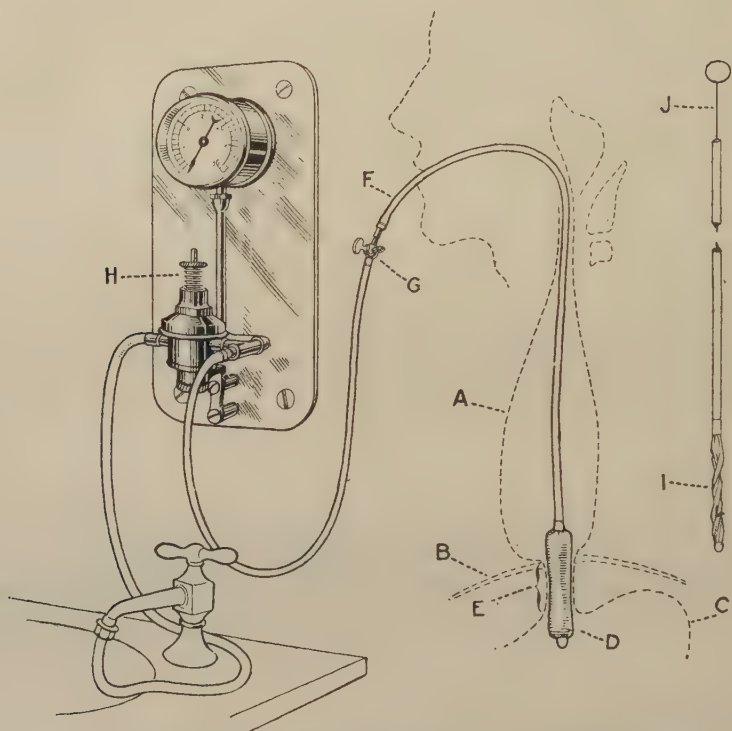


FIG. 13. — Appareil pour dilatation de l'épicardia-cardia (d'après LERCHE).

A. Œsophage. — B. Diaphragme. — C. Estomac. — D. Ballon dilateur en place. — E. Epicardia-cardia. — F. Tube de caoutchouc relié au dilateur. — G. Robinet. — H. Régulateur de pression. — I. Ballon dilateur plié. — J. Conducteur métallique (stylet) pour l'introduction.

forme, au-dessus et au-dessous du rétrécissement, une dilatation et, au contraire, le point répondant au rétrécissement ne se dilate pas : le résultat cherché n'est pas atteint.

C'est pour remédier à cet inconvénient que Gottstein avait imaginé un ballon dilateur de tissu plus résistant ; il obtint de meilleurs résultats.

Lerche a proposé un appareil pour « dilatation de l'épicardiacardia » (*fig. 13*). A l'aide d'un conducteur métallique (J), il introduit jusqu'au point sténosé (E) un ballon de soie (I) ; il le dilate ensuite (D) avec de l'air ou de l'eau dont la pression est donnée par un manomètre à régulateur (H). Comme le diamètre maximum du cardia normal est de 35 millimètres, le diamètre du ballon dilateur ne dépasse pas 30 millimètres ; on peut ainsi le gonfler au maximum, en se souvenant toutefois que le diamètre habituel de l'œsophage au niveau du diaphragme est de 24 millimètres (Lerche). L'appareil est laissé en place aussi longtemps que possible, mais en général le malade ne le supporte pas au delà de quelques minutes.

Plus récemment, Abrand a imaginé, non plus un ballon, mais un tube dilateur formé de lames métalliques. L'instrument est d'abord introduit comme un tube œsophagoscopique, puis, lorsqu'il est en place, un dispositif permet d'écarter les lames métalliques qui, ainsi, peuvent forcer la sténose au point voulu.

D'autres ont combiné les deux voies : c'est ainsi que Henle ouvrait la cavité abdominale, mais laissait l'estomac intact ; puis il introduisait une sonde de Rosenheim par la voie buccale, la faisait passer jusque dans l'estomac. Une fois là, il la gonflait, et la faisait traverser en sens inverse la région cardiaque. Cette pratique avait un avantage, en ce sens qu'elle pouvait obvier à un accident se produisant parfois dans le cathétérisme rétrograde. Si la partie du ballon sous-jacente au rétrécissement se dilate, et si l'on retire l'instrument, le point sténosé peut ne pas être forcé, mais simplement attiré en haut, donnant une sorte d'invagination de la région cardiaque vers l'œsophage supérieur. Avec la pratique de Henle, en guidant le ballon dilateur avec la main, on peut évidemment parer à cette complication.

Ces différents procédés sont passibles des mêmes reproches qu'on peut adresser à tous les procédés dits de force quels qu'ils soient. Ils sont aveugles, et surtout ils peuvent parfois être dangereux : nous connaissons mal la capacité de résis-

tance d'un œsophage malade, et nous ne savons pas comment se comportera la paroi de la région cardiaque; aussi, est-il préférable de recourir à une dilatation progressive qui arrivera au même résultat, sans faire courir au malade les mêmes dangers. Nous verrons plus loin quelle est cette méthode en nous occupant de la dilatation des sténoses inflammatoires à la période de cicatrisation.

A cette période d'état il nous faut encore signaler le traitement d'une sténose due à une varice œsophagienne. Il y a dans ce cas une ulcération de la veinule donnant lieu à des hémorragies abondantes. On devra donc agir sur cette cause et tenter une cautérisation du point saignant, quitte ensuite à dilater la sténose cicatricielle qui pourra en résulter.

II. — Traitement à la période de cicatrisation.

Lorsque, au lieu de voir la sténose inflammatoire chronique à sa période d'état, c'est-à-dire en pleine évolution, nous la voyons plus tard, c'est-à-dire lorsque le malade a fait une cicatrisation qui est loin d'être une guérison, un traitement approprié est indispensable. Les lésions sont arrêtées, du tissu de sclérose s'est formé, un état définitif est acquis. Livré à lui-même, le malade ne récupérera jamais le libre cours de son canal alimentaire : il faut artificiellement le dilater. A ce moment, nous ne sommes plus en présence d'une sténose inflammatoire à type particulier, nous avons affaire à une sténose cicatricielle : le traitement en est bien connu. Nous allons nous contenter de l'esquisser, renvoyant aux auteurs classiques pour le détail.

Pour mettre un peu d'ordre dans les différents moyens à employer, nous prendrons la classification que donne notre maître, le professeur Moure, dans son rapport au dernier Congrès français de chirurgie et nous verrons :

1° *La dilatation rapide;*

2° *La dilatation lente et momentanée;*

3^o *La dilatation lente et continue;*

4^o *L'électrolyse.*

Mais, auparavant, nous tenons à dire combien l'œsophagoscope, dans ces interventions, est indispensable pour réussir. « Je ne crois pas, dit le Professeur Moure, qu'à l'heure actuelle un chirurgien prudent ose s'aventurer à dilater, sans y voir, une stricture serrée... Outre que l'œsophagoscopie produit une certaine dilatation du canal alimentaire, elle nous conduit exactement sur le point atrésié, et nous permet de faire la dilatation progressive, immédiate, temporaire ou lente. »

1^o DILATATION RAPIDE.

Nous avons vu quels étaient les inconvénients de cette méthode à la période d'état; ils subsistent ici, et une méthode de violence aura toujours l'inconvénient et le danger de s'adresser à une paroi dont on ne connaît pas la résistance.

De même l'œsophagotomie interne est à condamner : si, en effet, dans les sténoses cicatricielles, elle a pu parfois rendre des services, c'est parce que, dans ces cas, elle s'adresse à des déformations irrégulières, à des brides qu'elle peut rompre. Dans les cas qui nous occupent, rien de semblable n'existe : la paroi a repris le plus souvent son aspect lisse. Il est exceptionnel qu'elle soit froncée; il y a une sclérose partielle ou totale de la région cardiaque, mais peu d'irrégularité cicatricielle déformante; le couteau œsophogotome n'a donc aucune indication; nous le déconseillons même formellement, son emploi ne pouvant être que dangereux, et ne pouvant avoir aucune utilité.

2^o DILATATION LENTE ET MOMENTANÉE.

C'est la méthode qui nous paraît devoir amener les meilleurs résultats : elle consiste essentiellement à introduire de temps en temps, même fréquemment, dans le rétrécissement, un

instrument rigide, d'abord petit, puis progressivement plus gros, de façon à dilater insensiblement le point sténosé.

La méthode est lente, puisqu'on met des semaines, parfois des mois, pour obtenir un résultat; elle est momentanée, parce que, dans l'intervalle des séances de dilatation, l'instrument n'est pas laissé en place. La caractéristique de cette méthode, c'est qu'elle procède sans efforts, sans force et sans provoquer de malaise.

Pour cette dilatation, on se servira, soit de bougies cylindro-coniques, soit d'olives montées. On commencera par

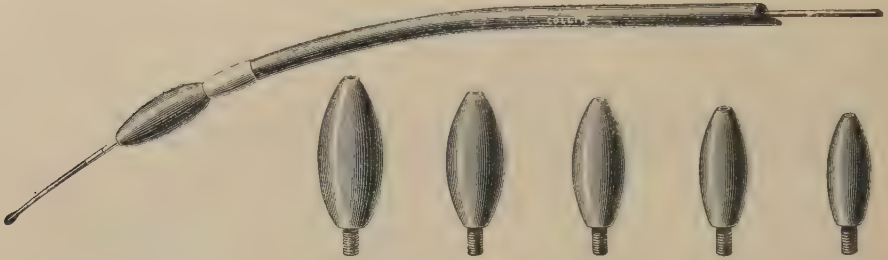


FIG. 14.

Bougies exploratrices pouvant servir pour la dilatation progressive.

le numéro de la filière qui passe presque sans effort et ensuite lentement on augmentera le diamètre de l'instrument dilateur. « Le point capital est de ne rien brusquer, de ne pas vouloir aller trop vite, de ne pas érailler les tissus cicatriciels et, surtout, de ne pas produire d'irritation qui, non seulement empêcherait de nouvelles tentatives de dilatation, mais aurait pour conséquence d'augmenter l'atrésie. » (Moure.)

Certains auteurs introduisent des olives de calibre croissant, montées sur la même baleine, et ce, dans la même séance. Ce procédé, qui se rapproche de la dilatation rapide, est, pour cela, moins recommandable; il a l'inconvénient de ne pas répondre au point capital que nous venons d'indiquer: celui de ne rien brusquer, et de ne pas forcer.

Avec ce mode de dilatation lente et passagère, on peut

obtenir un accroissement de calibre du canal œsophagien suffisant pour que le malade puisse s'alimenter. Mais il est nécessaire de prolonger le traitement, et de temps en temps de « recalibrer » l'œsophage pour éviter des récidives.

3° DILATATION LENTE ET CONTINUE.

Les procédés en sont multiples et l'ingéniosité a pu, à ce sujet, se donner libre cours; celui qui a été employé tout d'abord est la tige de laminaire. Placée et laissée au niveau de la portion rétrécie, elle se gonfle peu à peu et donne ainsi une dilatation progressive.

D'autres auteurs emploient des bougies fines et les laissent en place pendant quarante-huit heures. Actuellement, on est d'avis qu'il faut plutôt utiliser des tubes creux, qui permettent au malade de s'alimenter; ce sont des tubes en caoutchouc dont l'élasticité dilate peu à peu le conduit.

Tous ces modes de dilatation sont basés sur le même principe : calibrer l'œsophage avec un instrument agissant passivement sur le point sténosé; on a essayé des agents plus actifs : la cautérisation à l'alun, au nitrate d'argent, etc., a été préconisée; W. Lerche a fait construire une seringue spéciale pour instiller directement le caustique à l'endroit voulu; ce procédé a été imaginé pour la sténose cicatricielle par brûlure dans la région cervicale : la région cardiaque est trop éloignée pour qu'on puisse y atteindre. Le reproche que nous avons fait à l'œsophagotomie interne s'adresserait à ce procédé caustique.

4° ÉLECTROLYSE.

Une manière d'agir qui mérite plus d'attention, c'est l'électrolyse. Dans sa forme linéaire, elle est certainement dangereuse, car c'est en somme une œsophagotomie interne. Par contre, dans sa forme circulaire, elle peut rendre de réels services. Voici la façon dont nous l'avons vu pratiquer à la clinique électrothérapique du professeur Bergonié : L'électrode

est constitué, par une bougie en gomme (*fig. 15*) sur laquelle est disposée, à quelques centimètres de l'extrémité amincie, une bague métallique en forme d'un barillet (A) dont les circonférences supérieure et inférieure sont égales entre elles et correspondent à un même numéro de la filière, tandis que la circonférence moyenne a un diamètre plus grand que celui des deux premières.

Pour la technique, Roques dit ceci : « Le rétrécissement est franchi souvent en quelques secondes (dix, quinze, vingt), il faut rarement une minute. Il n'y a pas de poussée à exercer sur la bougie; elle glisse pour ainsi dire toute seule

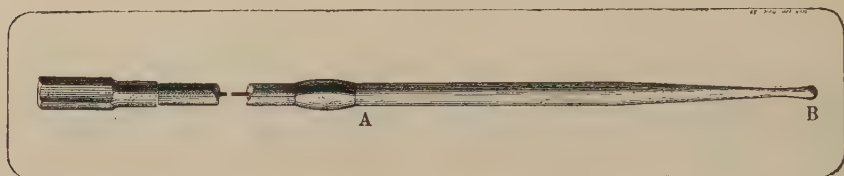


FIG. 15.

Électrode du Professeur BERGONIÉ.

dans le conduit rétréci. Mais, suivant la technique utilisée et recommandée par M. Bergonié, l'opérateur passe et repasse plusieurs fois la même bougie, toujours à circuit fermé. Il ne doit pas se contenter d'en passer une seule durant la même séance; mais il doit tenter de passer successivement des bougies de numéros progressivement croissants. On peut faire deux ou trois séances par semaine. A chaque séance on commence par essayer de faire passer le numéro le plus faible parmi ceux qui ne passent pas. »

Nous reproduisons (*fig. 16*) l'électrode œsophagienne de Lerche. L'instrument étant introduit jusqu'au point sténosé, l'opérateur actionne à la main un mécanisme à pression qui écarte l'une de l'autre quatre lames élastiques recouvertes de feutre (A); la partie sus-jacente au rétrécissement est ainsi maintenue, dilatée et la portion terminale de l'instrument, qui

seule constitue l'électrode, se trouve de ce fait en bonne place au niveau du rétrécissement.

Jusqu'ici, nous n'avons considéré la dilatation de la sténose que par la voie normale, buccale. Mais on peut et on doit dans quelques cas aller à rebours, et faire un cathétérisme de bas en haut : à cet effet, on utilise la gastrostomie. Celle-ci, comme nous l'avons préconisé, a pu déjà être pratiquée dans un but thérapeutique, ou bien on la pratique d'emblée pour ce cathétérisme. C'est Delagenière qui, en 1904, a rendu

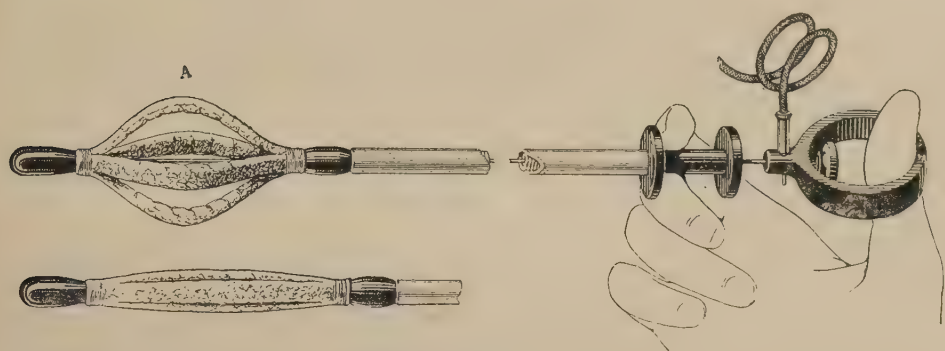


FIG. 16.

Électrode œsophagienne de LERCHE.

classique la gastrostomie large pour le cathétérisme rétrograde. Cette pratique est nécessaire lorsque le rétrécissement n'a pu être suffisamment dilaté par voie buccale ; on fera alors la dilatation sans fin, telle que la conseille von Hacker. Après avoir passé de haut en bas un fil qui ressort par la bouche stomacale, le procédé qui nous semble préférable est celui qui consiste à attacher à l'extrémité supérieure du fil un drain et à l'attirer par en bas jusqu'au rétrécissement. Dans cette manœuvre, il s'allonge par traction et lorsqu'il est en place, il reprend son volume et dilate la sténose. Bien entendu, ces manœuvres seront facilitées par l'œsophagoscopie rétrograde directe, comme Sargnon en a donné une technique détaillée.

En somme, nous voyons que dans ce traitement des sténoses

inflammatoires chroniques, nous avons à notre disposition de nombreux procédés. Mais ce qu'il faut surtout avoir abondamment, c'est de la patience, aussi bien l'opérateur que l'opéré. Ce n'est qu'à cette condition que, délaissant les méthodes de force, qui, pour être quelquefois brillantes, sont souvent dangereuses, on obtiendra des succès avec les méthodes de lenteur : tout en donnant des résultats immédiats moins palpables, ces dernières sont les seules qui assurent au malade une amélioration et une guérison à peu près certaines.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Sténose inflammatoire chronique de la région cardiaque de l'œsophage chez un homme grand fumeur, alcoolique. Gastrostomie, Guérison.

P..., âgé de soixante-six ans, exerçant la profession de mouleur, vient consulter à l'hôpital Saint-André parce qu'il ne peut plus avaler, qu'il vomit et a du méléna.

Dans ses antécédents héréditaires, rien à signaler. Son père est mort à trente-huit ans d'une fluxion de poitrine, sa mère à soixante-quatorze ans. En ce qui concerne ses antécédents personnels, peu de chose : enfance et jeunesse excellentes. Aucune maladie. Par contre, *grand fumeur* jusqu'à l'âge de quarante-huit ans, époque à laquelle il a cessé parce que, dit-il, il a eu l'impression que cela lui faisait mal. En outre, *tendance à l'alcoolisme*, boit surtout du vin en assez grande quantité : trois litres par jour environ.

En mars 1907, à trois heures du matin, alors que cet homme se portait très bien, il est pris brusquement de vomissements alimentaires. Dans la journée qui suit, nouveaux vomissements, le lendemain méléna. A partir de ce moment, difficulté progressive pour avaler, augmentant peu à peu jusqu'à l'impossibilité complète. De ce fait, il maigrit, s'affaiblit et le 20 mai 1907 entre dans le service du professeur Villar : il avait perdu 28 kilos.

Supposant un rétrécissement, on essaie de le franchir à la sonde et aux olives, mais toutes ces tentatives échouent. Devant l'amaigrissement et l'affaiblissement continuels du malade, le professeur Villar se décide à pratiquer une gastrostomie. Peu à peu, l'alimentation étant possible par cette bouche stomacale, les forces reprennent, l'augmentation de poids également.

En janvier 1908, le malade est amené dans le service du professeur Moure, qui pratique une œsophagoscopie. Le tube est arrêté à 37 centimètres des arcades dentaires. On aperçoit à ce niveau, sur la paroi antérieure de l'œophage, une *tumeur bourgeonnante, ulcérée, qui saigne facilement*. Une prise biopsique est pratiquée. On pense à un néoplasme de l'extrémité inférieure de l'œsophage et on pratique des attouchements à la teinture de thuya.

L'examen de la partie prélevée montra qu'il ne s'agissait nullement de dégénérescence cancéreuse, mais simplement d'inflammation sous-muqueuse chronique avec épaissement de l'épithélium. Le malade fut alors soumis à des séances œsophagoscopiques par attouchements de la partie malade à la teinture de thuya, en même temps qu'à des passages de sonde.

L'œsophagoscopie montrant une muqueuse de moins en moins bourgeonnante, au printemps 1910, la bouche stomacale est fermée. L'alimentation progressive par les voies naturelles est reprise, et le malade arrive peu à peu à se nourrir comme auparavant, ayant simplement besoin d'avaler, à chaque déglutition, un bol alimentaire assez petit.

Le 28 décembre 1910, le malade, qui a depuis longtemps repris son travail et sa vie habituelle, dont le poids est redevenu normal, est soumis à une nouvelle œsophagoscopie. *La muqueuse n'est plus bourgeonnante, elle est un peu rouge, mais n'est point ulcérée.*

Entre temps, un examen radioscopique a montré un œsophage souple et non dilaté.

En septembre 1912, le malade, qui, de temps en temps, revient donner de ses nouvelles, est cathétérisé. La bougie olivaire passe sans aucune difficulté. Le malade n'a aucun malaise; il se considère comme guéri depuis longtemps déjà.

OBSERVATION II.

(QUINCKE, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1879, t. XXIV, p. 77, in Thèse Guillemin.

Sténose de la partie inférieure de l'œsophage et de l'estomac. Diagnostic clinique : néoplasme, Vérification nécropsique : cicatrice avec lésions de catarrhe chronique, sans éléments cancéreux.

J. St..., âgé d'environ cinquante ans, fut traité pendant un mois, en automne 1878, à la clinique médicale de Berne pour un rétrécissement de l'œsophage. Les signes, accusés par le malade et fournis par le cathérisme plusieurs fois répété, firent reconnaître l'existence d'un rétrécissement très étroit situé un peu au-dessus du cardia, et l'on supposa qu'il dépendait de la cause, si fréquente à cet âge : le cancer de l'œso-

phage. Le malade mourut, le 2 novembre 1878, avec les phénomènes ordinaires de dysphagie croissante et de cachexie progressive.

A l'autopsie, le professeur Langhans constata que tous les organes, y compris l'estomac et l'œsophage, étaient atrophiés; les poumons contenaient quelques foyers de broncho-pneumonie. La paroi postérieure de l'estomac présentait, à 8 centimètres au dessous du cardia, une cicatrice linéaire, longue de 3 à 4 centimètres, qui plissait fortement la muqueuse. Une deuxième cicatrice, large d'un demi-centimètre à peu près, occupait la partie inférieure de l'œsophage et envoyait dans l'estomac quelques prolongements rayonnés. Par sa couleur blanchâtre et sa surface lisse, elle tranchait nettement sur la muqueuse stomacale, tandis qu'en haut elle se confondait insensiblement avec la muqueuse œsophagienne. En cet endroit le calibre du conduit est fortement rétréci (1 centimètre de circonférence), la paroi un peu mince et formée seulement de tissu blanchâtre et fibreux. Du tissu musculaire, on ne voit plus trace à l'œil nu. Au-dessus de ce rétrécissement, se trouve une légère dilatation fusiforme, longue de 2 centimètres; la muqueuse y est grise et molle.

En raison de l'hypertrophie des tissus sous-muqueux et surtout de la couche musculaire, la paroi devient peu à peu plus épaisse et atteint sa plus grande épaisseur, 6 millimètres, à l'extrémité supérieure de la dilatation, de sorte qu'en ce dernier point le canal œsophagien est presque aussi étroit que vers le cardia. Cette seconde sténose, presque exclusivement musculaire, a 2 centimètres de long; grâce à l'amincissement graduel de la musculature, elle s'efface et l'œsophage reprend ses dimensions normales à la hauteur de la bifurcation de la trachée.

L'examen microscopique confirme: 1° l'absence d'éléments cancéreux en général. La muqueuse présente dans toute son étendue et principalement dans les points où la tunique musculaire est épaissie, les lésions de catarrhe chronique: infiltration de cellules rondes, dilatation des capillaires avec épaississement considérable de l'endothélium, de sorte que le diamètre vasculaire est par là notablement diminué.

OBSERVATION III.

(ROSENHEIM, *Berliner klinisch Wochenschrift*, 1902, XXXIX; résumé.)

Sténose inflammatoire chronique de la région cardiaque au stade d'irritation, avec spasme secondaire chez un nerveux alcoolique, grand fumeur, tachyphage. Guérison par repos et suppression de l'alcool et du tabac.

R. H... de R... (Russie), âgé de cinquante-cinq ans. Depuis sa jeunesse, très nerveux; grand fumeur avalant la fumée, alcoolique. *Mange rapidement,*

Depuis deux ans, premiers troubles de déglutition : difficulté d'avaler derrière le larynx ; peu à peu, difficulté d'alimentation. Maigrit de 30 kilos.

Diagnostic : cardiospasme nerveux. Sondes et bougies. Aucune amélioration.

Examen actuel : homme très amaigri. A l'introduction de la sonde, sensation douloureuse derrière le larynx, puis progression jusqu'au cardia, mais impossibilité de pénétrer dans l'estomac, malgré plusieurs efforts de déglutition ; après insistance, traversée du cardia. Extrémité de la sonde sanglante.

A l'œsophagoscope, muqueuse du tube digestif fortement rouge, tuméfiée, par places érodée ; *près du cardia, la tuméfaction semble être la plus considérable*. Le cardia est fermé vigoureusement, la muqueuse saigne beaucoup.

Traitement : repos, bromure, opium, guérison. Suppression rigoureuse du tabac et alcool.

OBSERVATION IV.

(GUISEZ, Société médicale des Hôpitaux de Paris, mai 1909,
in Thèse Guillemin.)

Rétrécissement inflammatoire simple siégeant un peu au-dessus du cardia, sans néoplasme, chez une malade soignée pour troubles gastriques et hyperchlorhydrie.

M^{me} R..., cinquante-quatre ans, nous est adressée en janvier dernier, 1909, par les D^{rs} Radiguet et Chauffard pour troubles dysphagiques datant de un an et demi. La malade a maigri beaucoup dans ces derniers mois. Étant donné l'âge de la malade, les phénomènes relativement récents et à marche progressive qu'elle accuse, il y a lieu de penser à un cancer de l'estomac. La malade a tout un passé dyspeptique ; elle a été soignée, il y a dix ans, par les D^{rs} Dieulafoy et Charlot pour des troubles gastriques et de l'hyperchlorhydrie, sans cependant hématémèses.

Examen œsophagoscopique, 8 janvier. — Nous constatons les lésions suivantes : dilatation de 600 à 800 centimètres cubes de capacité des deux tiers inférieurs de l'œsophage, puis rétrécissement *un peu au-dessus du cardia*. Celui-ci est déterminé par la présence d'une cicatrice épaisse qui occupe la paroi postérieure de l'œsophage et empiète sur sa lumière. Elle est *légèrement granuleuse à son centre* et saigne au contact du porte-coton. Nous la dilatons séance tenante avec bougies molles, et du n^o 9 qu'elle admettait au début nous arrivons au n^o 22 de

la filière ordinaire. La dilatation de l'œsophage, faite régulièrement, amène l'œsophage au n° 28 de la filière ordinaire.

L'alimentation redevient normale, néanmoins les bougies restent serrées. Nouvelle œsophagoscopie le 11 février; même aspect que la première fois, mais le cardia est plus perméable; l'examen histologique d'une parcelle de la paroi est fait par le Dr Deglos, qui conclut à un rétrécissement cicatriciel et nie l'existence de cancer. La dilatation est continuée avec des bougies électrolytiques et amène l'œsophage au n° 36. L'œsophagoscopie a permis dans ce cas d'établir le diagnostic et d'instituer la thérapeutique.

OBSERVATION V.

(GUISEZ, Société médicale des Hôpitaux de Paris, mai 1909,
in Thèse Guillemain.)

Sténose cicatricielle probablement inflammatoire de la partie inférieure de l'œsophage avec grosse dilatation sus-jacente. Diagnostic clinique avant l'œsophagoscopie : cancer inopérable.

M^{lle} B..., âgée de soixante-cinq ans, nous est envoyée par le Dr Jousset pour gêne à avaler. Depuis six jours la sténose est à peu près complète, les liquides passent à peine; *état d'émaciation extrême; vu son âge, on pense au cancer.* Elle dit qu'il y a douze ans qu'elle avale mal. Elle attribue ces troubles à la créosote qu'elle a prise en pilules, les symptômes de sténose ayant apparu peu de temps après.

Août 1902. — Elle consulte le Dr Fort, qui diagnostique un cancer et déclare une opération impossible. Après quelques hémorragies, la malade a eu de la gêne à avaler aussi bien les liquides que les solides. Depuis trois ans cependant, elle ne s'alimente que de liquides et depuis trois semaines ne prend aucun aliment solide. Facies bon, quoique très amaigri. A eu des vomissements au début de sa maladie, mais depuis dix ans n'a pas vomi. De temps en temps quelques régurgitations, mais sans vrais vomissements.

Examen œsophagoscopique. — On constate une dilatation assez grande : 700 centimètres cubes dans la partie moyenne et inférieure de l'œsophage. Plus bas, une sténose ferme l'œsophage qui ne laisse qu'un pertuis cicatriciel régulier et taillé à l'emporte-pièce.

Traitement. — Au début, dilatation, puis incisions superficielles à l'œsophagotome, ensuite électrolyse circulaire. Il semble donc qu'il s'agisse chez elle d'un rétrécissement cicatriciel consécutif à un ulcère simple de l'œsophage ou de l'estomac empiétant sur l'œsophage.

OBSERVATION VI.

(GUISEZ, Société médicale des Hôpitaux, mai 1909, in Thèse Guillemin.)

Rétrécissement cicatriciel de la paroi postérieure au niveau du cardia chez une ancienne gastralgique. Aucune cause de rétrécissement dans les commémoratifs.

M^{me} L..., âgée de trente-cinq ans, nous est adressée par le docteur Chabry qui, aux rayons X, a constaté par le bismuth un obstacle au cardia. La malade ne peut avaler aucun aliment solide ou liquide depuis trois jours. Etat d'émaciation extrême. Depuis quatre ans, elle avale difficilement, d'abord les aliments solides, plus tard les liquides. De temps en temps quelques vomissements, une demi-heure ou une heure après les repas, et fréquentes régurgitations. Ne se rappelle pas avoir avalé aucun caustique. On ne trouve que des phénomènes de gastralgie douloureuse datant de quatre ans et demi. La date du rétrécissement semble coïncider avec la fin de ces douleurs gastralgiques. Malade très amaigrie, ses joues sont creuses, elle a perdu 10 à 12 kilos dans ces derniers mois.

Examen œsophagoscopique fait en janvier 1909. — On constate une poche dans l'œsophage, remplie de liquide et de débris d'aliments; au niveau de l'orifice cardiaque on voit une bouchée de viande qui obstrue le passage. En la retirant avec une pince, on constate qu'elle contient un petit os, et l'on voit qu'il existe au cardia un rétrécissement marqué. Sur la paroi postérieure de l'œsophage, une cicatrice blanche, grisâtre, épaisse, immobilisant la paroi.

Dilatation faite en plusieurs séances jusqu'à la sonde n° 36. L'alimentation redevient normale et les forces réapparaissent. Etant donné le passé gastrique de la malade, nous croyons qu'il faut penser à un ulcère simple du cardia qui a amené la cicatrisation et le rétrécissement de l'œsophage. On ne relève d'ailleurs ni syphilis, ni tuberculose, ni aucune autre cause de rétrécissement, ni ingestion de liquides caustiques ou trop chauds.

OBSERVATION VII.

(GUISEZ, Société médicale des Hôpitaux, mai 1909, in Thèse Guillemin.)

Sténose cicatricielle avec infiltration de la paroi postérieure de l'œsophage, à 2 ou 3 centimètres au-dessus du cardia, Malade soignée depuis dix ans pour troubles gastriques.

Miss Ph..., demeurant à Bayeux, nous est envoyée par le professeur Segond,

Se plaint de difficulté à avaler et de rester souvent des heures entières au moment des repas sans pouvoir avaler aucun aliment. Ces troubles de déglutition datent de dix ans. A cette époque, elle a été soignée pour des troubles gastriques. Elle ressentait à ce moment des douleurs très vives au creux de l'estomac et dans le dos entre les deux épaules; elle a eu à cette époque des hématomés qui se sont reproduites à plusieurs reprises. Elle a toujours souffert dans la région épigastrique. Elle ressent, dit-elle, des brûlures au creux de l'estomac; mais ce qui la gêne le plus, c'est une difficulté à avaler les choses un peu dures et mal mâchées. Il lui est impossible d'avalier les pilules et les cachets. Puis la difficulté a augmenté, et quand les aliments s'accumulent, la malade vomit; ensuite, elle peut s'alimenter de nouveau. Se plaint de vomissements glaireux et sanguinolents de temps en temps. La malade a été se faire sonder à Caen et, chaque fois, les bougies lui déterminaient des douleurs dans le dos et le creux épigastrique.

Examen œsophagoscopique, 11 mars 1909. — On voit un rétrécissement cicatriciel tout à fait en bas, à deux ou trois centimètres au-dessus du cardia, avec infiltration sur la paroi postérieure de l'œsophage.

L'œsophage présente une dilatation fusiforme au-dessus du rétrécissement, dans laquelle on trouve du mucus, du lait caillé et des débris alimentaires. Traitement par la dilatation progressive, on passe des bougies jusqu'au n° 25, puis au 28, et la déglutition s'effectue plus facilement.

OBSERVATION VIII.

(Thèse Guillemin.)

Sténose cicatricielle spontanée au niveau du cardia, avec dilatation sus-jacente.

M. A..., industriel à Cholet, nous est adressé par un de nos malades, que nous soignons pour une affection de l'œsophage.

Ce malade, bien que d'une très bonne santé apparente, nous dit que depuis seize mois il lui est impossible de manger autre chose que des aliments liquides.

Il se nourrit exclusivement de bouillon, de lait, d'œufs battus dans du bouillon et de chocolat bouilli. Cet aliment, nous dit le malade, est celui qui reste le mieux de tous ceux qu'il ingère. Il présente un embonpoint assez marqué et, nous dit-il, il n'a pas maigri; il aurait, au contraire, légèrement augmenté de poids dans ces derniers mois.

Il n'a jamais eu de vomissements, mais des régurgitations qui suivent

immédiatement l'ingestion des aliments lorsque ceux-ci ne passent pas. La salive est augmentée, épaisse.

Le malade a déjà été vu à l'œsophagoscope; on lui aurait trouvé, nous dit-il, un rétrécissement au niveau du cardia; il s'est fait radioscopier plusieurs fois, sans que la radioscopie donne jamais de résultat bien net sur son affection.

L'examen œsophagoscopique montre l'existence d'une dilatation œsophagienne occupant les deux tiers moyens de son œsophage, contenant du mucus, des caillots de lait en assez grande quantité; puis, au niveau du cardia, celui-ci est contracturé et présente un aspect blanc grisâtre.

A la bougie, il se laisse difficilement pénétrer par une bougie filiforme n° 8, mais progressivement nous l'aménons au n° 12, sans pouvoir dépasser ce chiffre.

Le traitement que nous faisons par la suite consiste en dilatations avec des bougies de plus en plus grosses. A la première séance, nous ne pouvons point dépasser le n° 15 de la filière.

OBSERVATION IX.

(Thèse Guillemin.)

Cas de spasme de la partie supérieure de l'œsophage. Diverticule avec sténose cicatricielle. Cardiospasme, grande dilatation idiopathique de l'œsophage.

M. S..., clerc de notaire à Autun, vient nous consulter, le 10 octobre 1910, pour une difficulté à avaler qui remonte à deux ans et demi, difficulté qui a évolué de façon tout à fait progressive. Au début, elle était variable, suivant les jours, et était plus accentuée pour les aliments liquides que pour les solides.

A la fin de l'année dernière, l'état général est devenu inquiétant et le malade a beaucoup maigri. Il est allé consulter, à plusieurs reprises, des médecins et un chirurgien d'Autun qui auraient jugé qu'il s'agissait simplement de phénomènes spasmodiques sans lésions organiques; c'est du moins ce qu'aurait révélé le cathétérisme fait à plusieurs reprises avec la sonde à olive.

Mais, depuis un an, les caractères dysphagiques sont devenus plus permanents, et le malade vomit pour ainsi dire quotidiennement depuis trois mois; il rejette tous les matins et tous les soirs une grande quantité de mucus ayant une saveur très acide dans la bouche, qui revient par véritables régurgitations.

De temps à autre surviennent des crises très douloureuses qui

succèdent, en particulier, à l'évacuation de son œsophage. Il semble, dit-il, qu'il souffre surtout quand son œsophage est vide.

Mais indépendamment de ces vomissements glaireux, il rend, surtout le matin, une grande quantité d'aliments non digérés.

L'examen œsophagoscopique montre un spasme à l'entrée, très accentué, un diverticule dont on voit très bien l'orifice, en arrière et à gauche de l'orifice propre de l'œsophage. Tandis que l'orifice propre présente une coloration rouge vif et est exactement serré, contracturé, l'orifice du diverticule est, au contraire, plus lisse, pâle, et il se laisse beaucoup mieux franchir par le tube œsophagoscopique.

L'exploration montre que ce diverticule s'étend en arrière et à gauche et est profond de 5 centimètres environ.

Nous ne pouvons introduire le tube dans l'œsophage qu'après plusieurs tentatives, et non sans avoir provoqué chez le malade quatre ou cinq expulsions de liquide acide à odeur fétide, qui ressemble, dit-il, à celui qu'il vomit tous les jours.

Pour faciliter la pénétration, nous nous servons, comme conducteur, d'une sonde molle, introduite dans l'œsophage, et nous guidant sur celle-ci, nous pouvons facilement franchir ce sphincter supérieur. Nous tombons, ainsi, dans une grande dilatation de tout le tiers moyen de l'œsophage, dilatation à forme de calebasse, très longue, mais relativement peu large; elle est d'une contenance d'environ un litre et demi, ce qui n'est pas très volumineux, étant donnée la taille du sujet (1^m 75).

Après évacuation de cette poche des débris alimentaires, des liquides et assèchement de celle-ci, nous pouvons constater que le cardia est exactement fermé, qu'il ne présente qu'un tout petit orifice, rejeté en avant et à droite, que sa structure est fibreuse, qu'il reste exactement fermé pendant les mouvements respiratoires; il n'admet qu'une bougie n° 12 de la filière ordinaire. Nous pouvons, néanmoins, le dilater séance tenante jusqu'au 18.

Diagnostic. — Cardiospasme avec dégénérescence fibreuse et spasme de l'extrémité supérieure avec diverticule.

Traitement consécutif. — Dilatation de l'orifice supérieur et du cardia, électrolyse; nous l'amenons facilement au n° 45 après six dilatations faites à deux jours d'intervalle.

Dès la quatrième dilatation, les vomissements ont complètement disparu, et le malade, qui n'avait presque rien pu avaler depuis trois mois, peut, nous dit-il, prendre des purées, des légumes, des soupes. La mine, malgré qu'il n'y ait que dix jours depuis le début du traitement, est tout à fait transformée.

OBSERVATION X.

(THIROLOIX et BENSAUDE, Société médicale des Hôpitaux, 17 janvier 1908.)

Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique chronique du cardia (dilatation dite idiopathique). Confusion avec une sténose du pylore. Radioscopie. Œsophagoscopie. Traitement par les courants de haute fréquence.

M^{me} Ch..., âgée de trente-neuf ans, sans profession, a été réglée à treize ans; à l'âge de vingt-cinq ans, elle a eu un enfant vivant et bien portant; il y a quatre ans, une fausse couche de trois mois et demi.

Elle était sujette à des angines à répétition, mais elle dit ne jamais avoir eu de maladie sérieuse: pas de syphilis, pas de manifestations hystériques.

Le père et la mère sont morts de la poitrine, l'un à quarante ans, l'autre à quarante et un ans. Au mois de juin 1904 (il y a trois ans et demi), après le départ du mari du foyer conjugal, la malade fut prise subitement de vomissements; le matin, elle mangeait une tartine de pain avec du beurre, puis brusquement, sans raison apparente, elle l'a rejetée; la veille, elle était tout à fait bien portante, mais quelques jours auparavant elle avait éprouvé des serremments de gorge qualifiés de nerveux par le médecin consulté. Les vomissements sont irréguliers et très abondants; d'abord peu fréquents, puis ils se reproduisent une ou plusieurs fois chaque semaine.

Progressivement, la viande et le pain ne sont plus tolérés; chaque fois qu'elle prenait un de ces aliments on eût dit, raconte-t-elle, qu'on lui serrait un corps dur comme une pierre dans l'estomac. Depuis deux ans, les vomissements ont augmenté considérablement. Sauf de rares accalmies, elle vomissait quatre ou cinq fois par semaine, puis tous les jours. Les vomissements apparaissaient en général aussitôt après l'ingestion des aliments.

Les œufs, le bouillon et le jambon étaient à peu près les seuls aliments tolérés. Tous les moyens employés pour arrêter ces troubles furent inutiles. On employa en vain et successivement le bromure, l'acide chlorhydrique, l'eau chloroformée, les cachets de persine, la dysep-tine Hepp, l'électricité galvanique. Elle fit à plusieurs reprises des séjours dans des maisons de santé de province où on la soigna pour neurasthénie. On lui prescrivit des lavages de l'estomac et on la nourrit à la sonde; la malade gardait la nourriture prise de cette façon. Voyant que ses forces n'augmentaient pas, elle se décida à venir consulter à Paris; elle s'adresse au docteur Bérillon, qui la traita sans succès par la suggestion, puis à M. Thiroloix, qui l'adressa à un chirurgien, le diag-

nostic de sténose du pylore ayant été porté. A ce moment l'intolérance pour les aliments était à peu près absolue et la sonde introduite à jeun ramenant des aliments intacts, on décida de faire une gastro-entérostomie.

Pendant l'opération on constate la rétraction de l'estomac.

Les suites opératoires sont bonnes, mais le résultat nul; la malade continue à rejeter les aliments avec des glaires en masse comme auparavant.

Devant cet insuccès, la malade entre, sur la demande de l'un de nous, dans le service de M. le professeur Hayem, salle Moiana, à l'hôpital Saint-Antoine, le 15 juin 1907. A son entrée elle est fortement amaigrie, pèse 80 livres, alors que son poids normal variait de 110 à 115 livres; son teint est anémié et terreux sans qu'elle ait l'aspect néoplasique. Elle rend alors tous les jours et généralement aussitôt après avoir mangé.

Il n'y a pas de véritables vomissements, mais des régurgitations se faisant sans le moindre effort; parfois la malade rumine l'après-midi des aliments ingérés le matin. Les substances rendues sont toujours accompagnées de mucosités et enveloppées dans un liquide gluant; on peut y distinguer les aliments les plus variables (viande, pain, légumes) et souvent ceux qu'elle avait pris quelques jours auparavant. Mais ces aliments, même quand ils étaient anciens, ne semblaient pas digérés. Ainsi des fragments de jambon rendus avaient conservé leur teinte rose habituelle. L'intolérance existe aussi bien pour les liquides que pour les solides, mais pas de la même façon pour les différents aliments; c'est le pain qui passe le plus difficilement.

La malade est elle-même frappée par certaines bizarreries dans la tolérance des aliments; elle supporte mieux les aliments accompagnés de vinaigre, elle prend facilement des oranges, des radis accompagnés de beurre et surtout de la confiture; même dans les moments où elle était le plus malade, la confiture a passé aisément.

La température des aliments paraît indifférente, mais au commencement de la maladie elle prenait plus facilement des liquides chauds et même bouillants. Elle ne peut pas boire en mangeant, mais est obligée de boire après pour faire pénétrer dans l'estomac les aliments solides ingérés. Les émotions, les contrariétés aggravent nettement les troubles de la déglutition.

La malade n'éprouve pas de douleur ni de sensation de gêne particulière. L'haleine est parfois fétide; la constipation habituelle est plus accentuée quand les régurgitations sont plus fréquentes. La langue est chargée; les dents manquent complètement à la mâchoire supérieure et obligent la malade à porter un râtelier. A l'auscultation de l'œsophage

on note la disparition du deuxième bruit. Il n'existe pas de matité, ni à droite, ni à gauche de la colonne vertébrale.

L'estomac n'est pas dilaté, mais la palpation du gros intestin donne du clapotage immédiatement au-dessous de l'ombilic: la cicatrice abdominale est en parfait état, il n'y a pas éventration.

Les jours qui suivent l'entrée de la malade, on fait des lavages avec de l'eau bouillie: le liquide du lavage est toujours sale et contient, même le matin à jeun, des débris alimentaires macroscopiques. Le tube à lavage se heurte, à 44 centimètres de l'arcade dentaire, à une résistance qui, le plus souvent, ne tarde pas à céder. L'insufflation de l'air par la sonde montre qu'elle a pénétré dans la cavité stomacale. Les bougies pleines pénètrent dans l'estomac après avoir rencontré un obstacle au même niveau: on a alors la sensation d'un sphincter se contractant sur la bougie à son passage. La bougie n° 30 est celle qui passe le plus facilement, les bougies d'un calibre supérieur ou inférieur éprouvent généralement plus de résistance.

La sonde du gastroduaphanoscope ne peut pas pénétrer dans l'estomac et l'impossibilité d'éclairer la cavité stomacale, malgré le peu d'épaisseur de la paroi abdominale, a été un des premiers signes qui sont venus révéler l'existence d'une poche œsophagienne. L'examen chimique du liquide des vomissements fait le 19 juin 1907 par M. Winter a donné le résultat suivant:

ÉLÉMENTS DOSÉS		Liquide normal.	Liquide examiné.
Acidité totale	A	0,190	traces.
HCl libre	H	0,044	0
HCl combiné organique	C	0,170	0,022
Chlorhydrie.	H — C	0,214	0,022
Chlorure total	T	0,321	0,117
Chlorure minéral fixe.	F	0,107	0,095
Coefficient	$\frac{A - H}{C}$	0,860	0
Coefficient.	$\frac{T}{F}$	3	1,23

Concentration : 0,02100.

Peptones.

Résidu incolore.

Caractères physiques: remis 250 grammes de liquide lactescent avec abondants résidus coagulés.

L'examen radiographique de l'estomac fut fait par M. Inffroit et ne dénota rien de particulier. M. Bécèle a bien voulu examiner la malade

à l'écran : un cachet de bismuth avalé se trouve arrêté au niveau du cardia ; l'ingestion d'un lait de bismuth montre l'existence d'une poche fusiforme située au-dessus du dôme du diaphragme. Les radiographies que nous présentons, faites d'abord par M. Inffroit, puis par M. Zimmern, confirment ces résultats.

L'examen œsophagoscopique a été pratiqué par M. Guisez, qui nous a remis la note suivante :

« L'examen œsophagoscopique est pratiqué le 20 juillet 1907, dans la position assise, sous cocaïne, avec tube de 30 centimètres sur 11 millimètres. On constate à partir du tiers moyen de l'œsophage une poche fusiforme que l'on vide de son contenu alimentaire (environ 1/4 de litre), bien que la malade, venue à jeun le matin, n'ait rien pris depuis la veille au soir. Contracture du cardia, qui se trouve réduit à un tout petit pertuis. Cette contracture ne cède pas à la cocaïne. La bougie que l'on introduit dans le cardia se trouve fortement serrée. Une sorte d'anneau musculaire semble lui constituer un véritable sphincter. Avec notre œsophagotome nous faisons dans cet anneau trois petites scarifications et tout de suite nous pouvons introduire des bougies de plus en plus grosses et arrivons rapidement au n° 30 (1 centimètre) de la filière ordinaire.

» Malgré cette dilatation, la malade ne conserve pas mieux les aliments. Nous lui plaçons alors un bout de sonde au niveau du cardia et nous le laissons à demeure en le fixant à l'aide d'un fil qui sort par la bouche.

» La malade avale très bien avec son tube ; malheureusement elle le rejette dans un effort de vomissement.

» Trois jours après, le 23 juillet, nous plaçons un tube plus gros (n° 33) au niveau du cardia ; cette fois, la malade garde le tube, qui est fixé à l'aide d'une soie accrochée derrière l'oreille. Elle s'alimente d'une façon normale grâce à ce tube, mais elle le rend de nouveau au bout de quarante-huit heures. »

3 décembre 1907. — La malade a bonne mine et a augmenté de poids : elle pèse maintenant 90 livres. Tous les matins elle se gave avec des œufs et des peptones ; de plus, elle prend une soupe au lait, de la purée de pommes de terre ou du macaroni et des nouilles, souvent un peu de poulet, de la cervelle, des œufs, du pain d'épices, des confitures. La viande, surtout la viande noire, et le pain ont la plus grande difficulté à passer. Comme boisson elle prend de la bière, quelquefois un peu de vin blanc avec du sucre, et tous les jours une demi-bouteille de champagne. Quand elle essaye de faire un lavage le soir, elle retire presque tout ce qu'elle a mangé dans la journée ; le lendemain, au contraire, le liquide du lavage ne constitue guère qu'une eau huileuse et grasse.

La malade vomit très rarement spontanément. Elle a maintenant une sensation qu'elle n'avait jamais eue auparavant. Quand elle mange, il semble se former du côté gauche une sorte de poche qui se remplit rapidement. L'haleine n'est pas fétide, les garde-robes sont régulières, les urines beaucoup plus abondantes qu'autrefois.

En somme, la malade se sent beaucoup mieux, mais son état varie toujours d'un jour à l'autre. Quand elle ne va pas bien un jour, elle se sent mieux le lendemain. Nous essayons, en vain, de passer une bougie n° 30 ou une d'un calibre supérieur ou inférieur : toujours on se trouve arrêté à 44 centimètres de l'arcade dentaire. On sent avec la bougie une sorte de ressaut, de bride, juste avant d'arriver à l'obstacle infranchissable. Dans la même séance où nous avons échoué avec des bougies, la malade réussit à s'introduire elle-même une sonde molle dans l'estomac.

On prescrit des lavages avec de l'eau bouillie, faits très soigneusement tous les matins de façon à bien nettoyer la poche œsophagienne. Ces lavages sont suivis de l'introduction de 30 centimètres cubes d'huile d'olives chaude, d'abord tous les jours, puis tous les deux jours.

Trois fois par semaine, le Dr Ronneaux fait, au niveau du cardia, avec une sonde spéciale, des applications des courants de haute fréquence.

14 janvier 1908. — La malade a quitté le service il y a huit jours et vient trois fois par semaine se faire électriser.

Elle a très bonne mine et est plus grosse qu'elle n'a jamais été depuis le début de sa maladie. Elle pèse 54 kilogrammes. Elle n'a plus de vomissements et continue à manger de tout, sauf la viande noire et le pain. Maintenant elle garde des biscuits qu'elle ne pouvait tolérer auparavant. Elle se gave tous les matins avec des œufs et du lait. Aux repas, et souvent aussi en dehors des repas, elle boit du vin blanc et de la bière.

Elle a abandonné l'usage de l'huile, mais continue à faire des lavages le matin à jeun. Ces lavages ne contiennent que rarement des débris alimentaires.

Les sondes molles passent assez aisément dans l'estomac. Trois fois par semaine M. le Dr Ronneaux a fait au niveau du cardia l'application de courants de haute fréquence. De temps à autre, on dilate le cardia avec une sonde d'Ynurrigarro rendue solide par l'introduction de grains de plomb.

16 janvier. — On lave bien la poche œsophagienne et on procède aux trois expériences suivantes avec deux sondes, l'une placée dans l'œsophage dilaté et l'autre dans l'estomac. Par l'insufflation on se rend aisément compte que la dernière sonde a bien pénétré dans l'estomac. Nous avons retiré par cette sonde une petite quantité de liquide contenant de l'HCl libre.

OBSERVATION XI.

(LION, Société médicale des Hôpitaux, 6 avril 1906, in Thèse Bertier, résumée.)

Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage.

La nommée G..., vingt-huit ans, consulte pour troubles de la déglutition. Antécédents : coqueluche et scarlatine dans l'enfance, puis rougeole à quatorze ans. Pas de syphilis. Mariée à vingt ans, trois enfants, pas de fausse couche. Bonne hygiène. Alimentation saine et régulière.

Depuis sept ans (1900), le début coïncidant avec une grossesse; la malade a présenté une gêne progressive dans l'alimentation. Elle devait boire abondamment pour faciliter le passage des aliments solides. En 1902, les aliments liquides ou demi-liquides passaient encore facilement. En 1903, les purées, les bouillies, les potages ne furent avalés qu'avec effort. Il se produisit presque tous les jours vers six ou sept heures du soir des vomissements qui contenaient une partie des aliments pris à midi. Peu à peu la malade dut faire un choix de ses aliments et se contenter de potages clairs, d'œufs, de viandes hachées et de petites quantités de pain. Vers le mois de septembre 1905, les troubles de la déglutition s'exagèrent encore et la malade n'arrive plus à avaler les liquides qu'au prix de grands efforts et de contractions violentes.

État actuel. — Taille moyenne. Facies pâle et amaigri. Il y a un an, le poids était encore de 57 k. 500; aujourd'hui il est encore de 50 kilos.

Quand on examine la malade à jeun, il est impossible de délimiter l'estomac. On ne trouve aucun bruit de clapotage et au niveau de la paroi thoracique la percussion ne fournit pas de zone de sonorité stomacale.

Si on fait boire un ou deux verres de lait à la malade et si on recommence l'exploration, rien n'est changé. Le liquide n'a pas passé dans l'estomac. La malade a la sensation nette qu'il est resté derrière la partie inférieure du sternum. Elle peut ainsi boire une certaine quantité de liquide et même manger des aliments solides ou demi-solides, les accumuler et les garder pendant plusieurs heures dans la partie inférieure de son œsophage. Elle éprouve alors une gêne qui ne cesse que quand elle est arrivée à faire pénétrer liquides et solides dans l'estomac. Pour cela, elle se livre à la série d'efforts suivants : elle avale avec énergie plusieurs fois de suite et chaque fois déglutit une certaine quantité d'air. En même temps, elle contracte violemment les muscles de sa paroi abdominale et l'on voit le creux épigastrique se déprimer fortement. Tous les muscles du cou et de la paroi thoracique semblent

également entrer en action, le thorax se resserre, le cou rentre dans la poitrine. A un certain moment, lorsque, semble-t-il, la quantité d'air déglutie a amené une certaine tension de l'œsophage, il se produit un spasme; la malade devient violacée, la glotte se ferme, l'air en s'échappant par l'orifice glottique rétréci donne naissance à deux ou trois petits cris, puis tout cesse, la plus grande partie des substances ingérées a pénétré dans l'estomac.

Si on explore alors l'abdomen, l'aspect a tout à fait changé. On voit l'estomac distendu se dessiner fortement au niveau de la région ombilicale. Il forme une volumineuse saillie que l'on suit au doigt et à l'œil, dont la limite inférieure descend à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic et dont le bord supérieur se dessine presque immédiatement au-dessus. Il semble que l'organe soit comme insufflé.

L'auscultation de l'œsophage pendant l'ingestion des liquides ne permet d'entendre qu'un simple bruit de glou glou à chaque mouvement de déglutition, mais si on prolonge l'exploration pendant que la malade se livre à la série de contractions qui lui permettent de vaincre l'obstacle, on entend au moment où le spasme se produit, un bruit de glou glou fort et prolongé.

L'exploration à l'aide de la sonde à boule olivaire démontre l'existence d'un *obstacle siégeant à 39 ou 40 centimètres de l'arcade dentaire*.

L'examen radioscopique pratiqué à la suite de l'ingestion d'un cachet de bismuth montre que ce cachet s'arrête en un point qui, sur la paroi antérieure, est situé à 3 centimètres au-dessous de la fourchette sternale. Il reste là fort longtemps, ne présentant que de faibles mouvements alternatifs d'ascension et de descente. Si on prie la malade de faire un grand effort de déglutition, on le voit descendre aussitôt jusqu'au niveau du diaphragme.

La radiographie a été pratiquée par M. Contremoulins à la suite de l'absorption d'un lait de 25 grammes de bismuth dans deux conditions différentes: une première fois, avant que la malade se soit livrée à la série d'efforts suivie de spasme qui fait pénétrer les substances dégluties de l'œsophage dans l'estomac, une seconde fois après avoir fait exécuter les contractions nécessaires à ce passage.

La première radiographie montre que l'œsophage est le siège, dans sa partie inférieure, d'une dilatation ampullaire dont la partie, la plus large, située au niveau de l'insertion postérieure de la neuvième côte bombe fortement vers la droite et dont l'extrémité inférieure empiète légèrement sur le corps de la onzième vertèbre dorsale vers son bord gauche.

L'estomac apparaît comme une zone étroite et claire, étendue du bord gauche de la portion dilatée de l'œsophage, au niveau de la neuvième

vertèbre dorsale à la deuxième lombaire. Il n'y a pas de trace de bismuth dans son intérieur.

La seconde radiographie permet encore de voir la poche œsophagienne qui ne s'est pas vidée complètement, mais dont les dimensions ont diminué, et dont l'extrémité inférieure ne descend plus au-dessous de la dixième vertèbre dorsale. L'estomac se voit rempli de bismuth dans la plus grande partie de son étendue, tandis que la grosse tubérosité est distendue par l'air dégluti. La paroi de cette tubérosité, tapissée d'une couche de bismuth, se dessine avec la plus grande netteté.

Elle se distingue facilement de la paroi de la poche œsophagienne dont elle est séparée par un espace plus clair. Sur la partie latérale de la onzième vertèbre dorsale elle se confond avec une étroite et courte bande sombre qui la relie en haut au fond de l'ampoule œsophagienne; là est le cardia et la bande sombre correspond au *rétrécissement qui occupe sur une petite longueur l'extrémité tout à fait inférieure de l'œsophage*.

L'exploration des autres organes ne permet de relever aucune altération importante.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes; sa limite supérieure correspond au bord de la sixième côte; la hauteur de sa matité est de 8 centimètres.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Le cœur est normal. L'aorte n'est pas dilatée.

Les poumons paraissent sains.

Le rein droit est déplacé et présente une ptose du premier degré. Les urines ont un volume normal et ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les règles sont régulières; il n'y a pas de pertes blanches.

Du côté du système nerveux, la sensibilité semble normale. Ses réflexes rotuliens sont un peu forts. Pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de rétrécissement du champ visuel. La sensibilité œsophagienne est légèrement diminuée. La malade est assez émotive, mais elle n'a jamais eu de manifestations nerveuses bien prononcées.

Du 20 au 23 mars, la malade a été soumise à la médication bromurée, et on lui a fait huit séances de cathétérisme de l'œsophage.

On est arrivé à faire franchir l'obstacle à des olives assez grosses. Toutefois, la déglutition n'a guère été améliorée et la malade a presque autant de difficultés à se nourrir. Son poids a un peu augmenté; elle pesait le 13 mars 51 k. 500,

OBSERVATION XII.

(VON EISELSBERG, Société impéριο-royale de médecine de Vienne,
juin 1907, in Thèse Bertier.)

Sténose spasmodique du cardia. Dilatation œsophagienne. Gastrostomie d'urgence. Cathétérisme d'abord rétrograde, puis par les voies naturelles.

Homme de trente-six ans qui, depuis deux ans, accuse des symptômes de plus en plus accentués de sténose œsophagienne. Le cathétérisme permet de localiser le siège de la sténose *dans la région du cardia*, qui était absolument infranchissable aux sondes les plus fines. En amont de ce rétrécissement existait une poche énorme, à considérer la quantité de liquide qu'on en retirait à chaque cathétérisme et aussi les dimensions qu'elle présentait à l'examen radioscopique. Cette poche fut prise d'abord pour un diverticule de l'œsophage et ce n'est qu'ultérieurement, après des examens répétés sur l'écran, qu'on soupçonna qu'il pouvait s'agir d'un simple spasme du cardia avec dilatation de la portion sus-jacente de l'œsophage.

Quoi qu'il en soit, l'état du malade, qui mourait d'inanition, car à la fin les liquides eux-mêmes ne pénétraient plus dans l'estomac, commandait une intervention immédiate. *On pratiqua d'abord une gastrostomie* qui permit d'alimenter convenablement le malade, puis, quand ce dernier eut repris des forces, on fit une laparotomie; on ouvrit l'estomac assez largement pour y passer les mains, aller à la recherche du cardia et on pratiqua le cathétérisme rétrograde de cet orifice à l'aide de bougies de plus en plus grosses, jusqu'à pouvoir finalement y passer le doigt lui-même et on constata effectivement l'existence d'un spasme du cardia.

Les jours suivants, on put facilement passer des sondes par la bouche et procéder à la dilatation progressive du rétrécissement de haut en bas. Actuellement, après deux mois de traitement, on peut faire pénétrer dans l'estomac une sonde n° 24.

OBSERVATION XIII (résumée).

(GLUCKSMANN, *Berliner klinische Wochenschrift*, 6 juin 1904, in Thèse Bertier.)

Sténose du cardia par varices œsophagiennes,

Homme de quatre-vingts ans qui se plaignait depuis quelque temps de vomir les aliments solides qu'il ingérait, et qui, affirmait-il, ne pénétraient pas dans l'estomac; même depuis quelque temps il lui était

impossible de conserver les liquides. L'exploration avec la sonde œsophagienne montra que cette sonde était invariablement arrêtée au niveau du cardia qui semblait infranchissable.

L'œsophagoscopie révéla l'existence, *dans la région du cardia*, d'une tuméfaction diffuse sur le fond rouge de laquelle tranchaient des taches les unes blanches, les autres bleu foncé. A première vue la lésion avait l'apparence d'un cancer, mais un examen plus attentif permit de se convaincre que les lésions que l'on avait sous les yeux étaient constituées par *des paquets de veines variqueuses* dont la disposition rappelait celle d'un plexus hémorroïdal, et entre lesquels apparaissait une muqueuse d'aspect cicatriciel, scléreux par places. On retrouvait de ces dilatations variqueuses jusqu'au voisinage de la région des constricteurs du pharynx.

En face d'une pareille lésion qu'il n'avait jamais rencontrée, ni vue décrite nulle part, et en l'absence de toute affection de voisinage qui pût l'expliquer, on porta le diagnostic de varices simples de l'œsophage et on institua un traitement comprenant une alimentation liquide ou semi-liquide, l'administration de petites doses de morphine et des instillations locales de cocaïne. Les troubles dysphagiques s'amendèrent peu à peu, mais de temps en temps encore à des intervalles de plusieurs mois, en général quand le malade fait un écart de régime, ils présentent une tendance à la récidive, tendance qu'explique la susceptibilité excessive maintes fois constatée à l'œsophagoscope de la muqueuse œsophagienne sclérosée vis-à-vis de tout agent sclérosant. Un fait encore à noter, c'est que jamais ces varices n'ont saigné, ni spontanément ni au cours des nombreuses œsophagoscopies qu'a subies le malade.

OBSERVATION XIV.

(MOLIMAR.)

Spasme grave de l'œsophage dû à une fissure de cause inconnue, simulant un cancer, diagnostiqué et guéri par l'œsophagoscopie.

Il s'agit d'un malade, âgé de soixante ans, venu me consulter une première fois, le 6 octobre 1909, pour une affection de l'oreille et qui m'est adressé, les premiers jours de décembre, par notre regretté confrère le Dr Roux, pour pratiquer l'œsophagoscopie.

Le malade était soigné depuis quelque temps déjà par le Dr Roux pour une affection grave des fonctions digestives avec amaigrissement de 10 kilos, troubles de la digestion, vomissements, dont le début remontait à cinq ou six mois, dit le malade. Tout d'abord, cette gêne

n'avait que peu impressionné le malade; il souffrait au moment des repas d'un point épigastrique, puis l'amaigrissement s'était accru, le malade avait dû abandonner sa profession pour se reposer. Devant ces accidents évoluant assez rapidement, étant donné l'âge du malade, le Dr Roux avait fait le diagnostic de cancer siégeant vraisemblablement au niveau de l'estomac.

Il fut vu à ce moment en consultation par les Drs Guinard et Viannay. Comme le Dr Roux, ils pensèrent qu'il s'agissait vraisemblablement d'un cancer siégeant soit à l'estomac, soit peut-être à l'œsophage, car le malade insistait à ce moment sur la gêne à la déglutition au moment des repas, les ingurgitations amenant le rejet complet de tout aliment, ceci d'ailleurs variable d'un jour à l'autre : certains jours les aliments passaient bien et le malade digérait bien ; d'autres jours, rien ne passait, ni solide ni liquide.

On décide de faire un examen radiographique pour préciser ce point avant de déterminer l'intervention. L'examen pratiqué par le Dr Fayard avec le cachet de bismuth montre un arrêt net avec étranglement du cachet au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.

Muni de ces documents, le malade va voir le Dr Bouveret, qui, comme le Dr Roux, conclut à une lésion œsophagienne vraisemblablement néoplasique.

On parle alors de faire une opération exploratrice, quitte à faire mieux si les circonstances prêtaient la main.

Affolée par l'indécision où l'on était, la femme du malade va à plusieurs reprises trouver le Dr Roux, lui demandant s'il n'y aurait pas un moyen pour voir les lésions et être certain de ce qui se passait.

C'est alors que le Dr Roux pense à l'œsophagoscopie et m'adresse ce malade.

Le 10 décembre 1909, je voyais le malade avec lui et pratiquais l'œsophagoscopie.

Je trouve un œsophage très contracté et se défendant énergiquement. Un premier arrêt avec grand spasme se produit au niveau de la crosse aortique. Un moment, je crus ne pouvoir aller plus loin ; cependant, voyant la muqueuse du conduit saine, j'insiste ; tout à coup le spasme cesse et j'ai passé, je descends alors facilement jusqu'à 26 centimètres des incisives ; là, nouvel arrêt. Bientôt, ici aussi, le spasme cède et j'aperçois alors, à gauche et un peu en arrière, sur la paroi œsophagienne, *une production rougeâtre, analogue à un bourgeon charnu, sorte de polype sessile* à large implantation aboutissant à *une petite fissure* de la muqueuse. Je descends un peu au-dessous et constate de nouveau une muqueuse saine. En remontant, je retrouve mon petit polype ; le passage du tube, en dilatant l'œsophage, a produit une petite

hémorragie; avec le porte-coton je retire deux ou trois gouttes de sang et au retour il n'y a aucun ressaut.

Nous rédigeons avec le Dr Roux une note pour le Dr Bouveret que le malade doit voir trois jours après; nous décrivons les lésions aussi exactement que possible, sans conclusion ferme. Nous disons au malade qu'il y a là un petit polype qu'il faudra peut-être enlever, mais étant donné l'amaigrissement rapide, l'âge du malade, nous inclinons vers le cancer probable.

Chose curieuse, à partir de cet examen, le malade avale beaucoup mieux, il ne peine presque plus et digère bien.

L'incertitude dans laquelle nous l'avons laissée inquiète encore sa femme, et elle va trouver le Dr Garel. Le Dr Garel fit deux examens à quinze ou vingt jours d'intervalle; je sus, après, qu'il trouva, comme nous, au même niveau, une production rouge, saigneuse, accompagnée de spasme; peut-être la plaie, un peu agrandie par mon examen et par les siens, était-elle plus étendue, plus irrégulière; toujours est-il que le Dr Garel, frappé aussi par l'état général, fait le diagnostic de cancer de l'œsophage difficilement opérable.

On fait un examen des matières fécales, il y a du sang, ce qui confirme encore le diagnostic de cancer.

Sur ces entrefaites, la famille, de plus en plus affolée, veut essayer le sérum de Doyen; puisqu'il n'y a plus rien à tenter, il faut encore essayer ceci; elle ne le tente pas tout de suite, sinon elle aurait eu un résultat merveilleux.

En effet, dès ce moment le malade se met à aller de mieux en mieux; il mange facilement, digère bien. Bientôt ses forces reviennent, il reprend son travail, il a engraisé de cinq kilos.

C'est alors qu'il va revoir le Dr Bouveret, le 22 février 1900. Frappé de cette amélioration, le Dr Bouveret m'envoie une lettre où il me demande de refaire un examen de l'œsophage. Je demande une consultation avec le Dr Garel, et le 17 mars. nous le revoyons ensemble.

Quel n'est pas notre étonnement quand, après avoir passé le tube œsophagoscopique, nous ne trouvons plus, ni l'un ni l'autre, ce que nous avons vu peu de temps auparavant: ni production polypeuse ni ulcération.

Force nous est de conclure devant la netteté de ces faits: spasme grave de l'œsophage dû à une fissure œsophagienne de cause inconnue au niveau de laquelle était apparu un bourgeon charnu.

Le tout est guéri actuellement.

OBSERVATION XV.

(ANDEREYA, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1911, p. 1539.)

Sténose cardiaque, œsophagite, spasme secondaire. Dilatation, Cautérisation. Guérison.

Homme de trente-deux ans, souffrant depuis deux ans et qui, par des vomissements incessants, a considérablement maigri (18 kilos). A l'œsophagoscope, à vingt centimètres des arcades dentaires, dilatation sacculaire, les parois sont en partie enflammées et couvertes de croûtes. Le cardia se laisse difficilement traverser. De cette triade : dilatation difficile, œsophagite, cardiospasme (la prédisposition nerveuse étant éliminée), lequel était le premier en date ? Question difficile. Du moins, il est probable qu'il y a deux ans, une déglutition précipitée a produit une lésion du cardia ou de la muqueuse de son voisinage. Comme dans la fissure anale, où survient une contracture spasmodique du sphincter, il est vraisemblable qu'une petite plaie du cardia ou de son voisinage a déterminé ici par réflexe un cardiospasme. Par suite du séjour des aliments dans l'œsophage est apparue l'œsophagite.

Traitement : lavages réguliers du tube digestif. Dilatation du cardia tous les deux jours, cautérisations des parois enflammées au nitrate d'argent. Depuis, l'alimentation se fait, le poids remonte.

OBSERVATION XVI.

(SARGNON et ARCELIN.)

Sténose inflammatoire simple de l'œsophage siégeant à 34-35 centimètres des arcades dentaires supérieures. Gastrostomie pour alimentation, puis cathétérisme progressif.

Homme de cinquante-quatre ans qui ne présente dans ses antécédents héréditaires et personnels rien de saillant, *un peu d'alcoolisme* et de *tabagisme*. Depuis le 1^{er} avril 1911, il présente, sans cause apparente, des troubles de l'œsophage, consistant en vomissements brusques pendant et immédiatement après le repas ; pas de corps étrangers. Depuis le 20 août, les aliments liquides seuls passent et le malade a maigri de 12 kilos.

4 septembre 1911. — Il entre dans le service de M. Bérard, à l'Hôtel-Dieu. La radioscopie montre une dilatation très probable de l'œsophage au niveau de la région thoracique à la partie moyenne.

Nous pratiquons l'œsophagoscopie en position assise sous cocaïne. Il

existe, vers 34-35 centimètres des arcades dentaires supérieures, une sténose d'aspect membraneux présentant un petit orifice; cette sténose est rougeâtre, inflammatoire, sans bourgeon ni ulcération; s'agit-il d'un spasme avec inflammation ou d'un néoplasme sous-muqueux? Devant la difficulté de la dilatation et l'incertitude du diagnostic causal, M. Bérard pratique la gastrostomie le 19 septembre par le procédé de Fontan. Les suites opératoires sont des plus simples. Le malade reste six semaines à l'hôpital et commence à s'alimenter en partie par la bouche sans aucune dilatation buccale; le poids reprend progressivement.

21 octobre 1911. — Nouvelle œsophagoscopie avec le tube biseauté, qui est arrêté vers 23 centimètres par un spasme en forme de bouche; légère ulcération de la paroi à ce niveau; introduction d'un tube avec un mandrin qui pénètre facilement dans la poche, qui contient des aliments en rétention; une sonde ne dépasse pas 36 centimètres.

9 novembre 1911. — Nouvelle œsophagoscopie avec le mandrin; elle permet de constater une poche contenant des mucosités et recouverte d'une muqueuse pâle sans bourgeon ni ulcération; à la partie inférieure la poche est déviée à droite et bouchée par des grumeaux de lait.

La région de la bouche œsophagienne, qui au début était le siège d'un spasme évident constaté par la radioscopie et l'œsophagoscopie, est reconnue normale.

Après cette exploration on arrive à passer par la bouche une bougie n° 15 dirigée surtout à droite; le malade la garde dix minutes en place. Depuis lors, dilatation progressive et rapide tous les jours, puis tous les deux ou trois jours, si bien qu'à la fin de novembre 1911, la bougie n° 32 passe assez facilement. L'alimentation est à peu près normale; le malade mange de tout, il est seulement obligé de mâcher et d'avaler doucement; il a notablement engraisé et a repris ses forces.

OBSERVATION XVII.

(SARGNON et ARCELIN.)

Sténose de la partie inférieure de l'œsophage avec dilatation sus-jacente chez un homme ayant eu auparavant la rougeole.

Homme de trente-deux ans qui, ayant contracté la rougeole au régiment à vingt-trois ans, a vu survenir des signes de sténose œsophagienne progressive et très lente. Il éprouve surtout des vomissements qu'il peut reproduire à volonté.

La radioscopie et la radiographie faites par Arcelin montrent une poche œsophagienne énorme contenant 700 grammes de bouillie bismu-

thée et allant depuis la partie supérieure du thorax jusqu'au diaphragme. La région sous-diaphragmatique est peut-être dilatée.

L'œsophagoscopie pratiquée en position assise sous cocaïne montre une poche à paroi blanchâtre, comme lavée, avec du liquide en rétention; une bougie plombée n° 30 passe facilement jusqu'à l'estomac.

11 décembre 1911. — Une nouvelle œsophagoscopie est pratiquée jusqu'au diaphragme, mais le tube ne peut descendre plus bas à cause de la difficulté de trouver l'orifice inférieur, car la poche est immense. Un essai de gastroscopie indirecte de la poche et de l'estomac permet le passage de l'instrument, mais cette manœuvre n'est pas concluante, car nous brûlons notre lampe.

Depuis lors, dilatation progressive avec des bougies plombées de Bouchard (n° 36) et la sonde à air de Gottstein qu'on gonfle à 3 centimètres de diamètre; ces explorations multiples montrent bien que la portion abdominale de l'œsophage est un peu dilatée et que l'obstacle siège surtout au niveau du cardia, situé lui-même à 44 centimètres des arcades dentaires supérieures.

OBSERVATION XVIII.

(GUISEZ, *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mars 1912.)

Sténose inflammatoire du cardia avec dilatation de l'œsophage prise à tort pour un spasme simple de l'œsophage. (Œsophagoscopie.

M^{me} X... nous est adressée par M. le Dr Florand, médecin des hôpitaux, pour des troubles dysphagiques à forme grave. Depuis un an, la malade a ressenti des troubles de déglutition qui sont les suivants :

Elle ressent, dit-elle, une sorte de gonflement dans la poitrine, dès qu'elle a absorbé des aliments, et il lui est arrivé très souvent d'être obligée de cesser brusquement de manger. Éructations aussitôt après les repas.

A ce moment, elle consulta plusieurs médecins, qui lui dirent qu'elle était atteinte d'aérophagie. Ces troubles, qui étaient intermittents au début, sont devenus actuellement constants; depuis huit jours même elle a constamment des régurgitations, mais sans vomissements proprement dits. Elle a maigri d'une dizaine de kilos depuis un mois, l'alimentation étant devenue très difficile. La gêne a toujours été aussi marquée pour les liquides que pour les solides. Les liquides auraient passé mieux au début de son affection.

Elle consulta, il y a deux mois, un spécialiste du tube digestif qui fit le diagnostic de spasme œsophagien. La malade fut électrisée, mise à

un régime un peu spécial, mais les troubles n'en persistent pas moins. Elle constate seulement qu'à la suite du régime calmant auquel elle s'est soumise, les douleurs étaient un peu moins fortes, mais la gêne aussitôt après les repas a persisté telle quelle.

Comme étiologie, on trouve une très grande période de surmenage qui a coïncidé avec le début des accidents. Il y a un an, la malade a soigné son fils, et *elle prenait à peine le temps de manger, ne mastiquant pas ses aliments*, et elle eut, à ce moment-là, des sujets de très vives contrariétés.

Examen œsophagoscopique, position couchée, cocaïne, tube de 40 centimètres et de 13 millimètres. Spasme violent à l'entrée de l'œsophage; poche de dilatation assez étendue, renfermant du lait caillé, de la salive, du mucus et des débris alimentaires.

La paroi œsophagienne est rouge, enflammée, atteinte d'œsophagie; la dilatation est d'environ un litre et demi de capacité. Le cardia est contracturé, sténosé et s'oppose à la pénétration avec le tube; il est franchissable difficilement à une fine bougie n° 12. La muqueuse qui avoisine la sténose saigne facilement, en certains points blanchâtre, cicatricielle, mais cela est dû aux troubles dysphagiques. En somme, le diagnostic ici apporté est sténose cicatricielle inflammatoire œsophagienne, consécutive à un spasme.

OBSERVATION XIX.

(GUISEZ, *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mars 1912.)

Cardiospasme à forme grave ayant nécessité gastrostomie. Diagnostic. Œsophagoscopie de la bouche gastrique. Guérison.

Le Dr Delaunay, chirurgien de l'hôpital Péan, nous adresse, le 17 juin, un malade gastrostomisé, porteur d'une bouche stomacale depuis cinq ans. Ce malade avait été gastrostomisé en 1906, pour une sténose de l'œsophage, par le Dr Souligoux. On avait pensé, à ce moment-là, étant donné le début insidieux du mal, l'absence de phénomènes spasmodiques, à un cancer de l'œsophage. On lui fit une bouche stomacale qui réussit très bien. Le malade, qui était en dysphagie complète, vit son état général s'améliorer, et l'alimentation se fit d'une façon normale par la bouche stomacale. Cependant, le malade a toujours continué à avaler de l'eau et quelques liquides de façon normale. De temps à autre, il rejette des liquides glaireux acides, qui s'accumulent, dit-il, dans une sorte de poche et dont il est obligé de se débarrasser.

L'examen œsophagoscopique nous montre un spasme de l'orifice

supérieur. Le tube s'engage dans une sorte de petit diverticule. Nous sommes obligés, pour franchir la bouche œsophagienne, de nous servir de la bougie en gomme comme mandrin. Nous pénétrons ainsi, au bout de quelques centimètres, dans une large dilatation de l'œsophage, qui renferme une sorte de liquide roussâtre, d'odeur fétide, sphacélique, dû sans doute à des produits de fermentation qui sont restés depuis longtemps dans l'œsophage. La muqueuse de la poche nous apparaît enflammée, rouge, saignante, macérée, atteinte d'œsophagite. Après assèchement de la poche, nous apercevons le cardia, qui se présente sous la forme d'une sorte de bourrelet rougeâtre, enflammé, exactement fermé; il n'admet qu'une bougie n° 10, mais il est assez facile à dilater directement, sous la vue.

Traitement ultérieur, dilatations et lavages de la poche à l'aide de liquides alcalins.

OBSERVATION XX.

(GUISEZ, *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mars 1912.)

Cardiospasme à forme grave chez un vieillard âgé de quatre-vingt-huit ans. Diagnostic œsophagoscopique. Guérison.

Le Dr Guelpa, de Paris, nous adresse, à la fin de septembre, M. M..., âgé de quatre-vingt-huit ans, qui, depuis cinq ans, est atteint de troubles dysphagiques. Doué d'une très bonne santé et, malgré ses quatre-vingt-huit ans, capable d'une activité encore très grande pour son âge, ce malade a éprouvé de la difficulté à avaler les aliments solides, à la suite simplement de surmenage; bientôt les demi-solides ont mal passé, puis les liquides. Il n'y a jamais de vomissements, mais l'alimentation est très difficile; il se nourrit d'un peu de lait, de potage, de soupe.

Comme étiologie, à part de la fatigue, peut-être faut-il incriminer des *habitudes alcooliques*. Le malade prenait deux absinthes par jour et, jusqu'il y a quatre ans, du cognac après son repas.

Il y a de l'amaigrissement très notoire depuis un an, et principalement depuis deux mois. Comme sensation spéciale, simplement serrement au niveau de la gorge lorsque les aliments ne veulent pas passer.

Examen œsophagoscopique, difficile à cause de la raideur de la nuque, montre une dilatation du tiers supérieur de l'œsophage, inflammation de la muqueuse œsophagienne, muqueuse qui est rouge, congestionnée, épaissement de cette muqueuse, qui est macérée en certains points. Le cardia est rejeté vers la gauche; il existe là une sorte de petit pertuis très petit, qui laisse revenir un peu de mucus stomacal. Le mucus au niveau du cardia semble épaissi et a un aspect blanchâtre cicatriciel.

Cathétérisme avec bougies filiformes, après cocaïnisation locale, qui passe à frottement dur; nous l'aménons au n° 12 dans la première séance.

Traitement ultérieur : dilatations, électrolyse circulaire du cardia ramenant provisoirement une alimentation normale.

OBSERVATION XXI.

GUISEZ, *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mars 1912.)

Grande dilatation de l'œsophage d'origine spasmodico-cicatricielle.

Les Drs Richez, de Paris, et Ladrarque, de Châlons, nous demandent, en juin dernier, d'examiner un malade qui, depuis deux mois, avale de plus en plus difficilement et chez lequel, depuis huit jours, les liquides ont beaucoup de peine à passer. La gêne à la déglutition était variable au début, qui remonte à plus d'un an; elle était plus marquée à certains jours qu'à d'autres et, depuis trois jours, le malade souffre d'une soit intense, constante; il ne peut même plus avaler les liquides. Il a maigri de 16 kilos, il se plaint de vomissements chaque fois qu'il a pris une alimentation quelconque, qui se produisaient au début très rapidement et actuellement un certain temps après la déglutition. Ils sont beaucoup plus abondants maintenant qu'autrefois; il n'a jamais eu d'hématémèse. Comme étiologie, on trouve une mastication défectueuse : *le malade mangeait très vite et sans mastiquer.*

Premier examen œsophagoscopique fait le 29 avril 1911. — Position couchée, tête inclinée. Nous constatons qu'il existe, occupant les deux tiers inférieurs de l'œsophage, une très volumineuse dilatation, au moins de deux litres. Bien que le malade soit venu à jeun depuis la veille au soir, cette poche renferme des débris alimentaires de toutes sortes, plus ou moins anciens, et, malgré les lavages répétés avec la pompe et l'aspiration, nettoyages à la pince, ablation des fragments, nous sommes obligés de refaire un nouvel examen vingt-quatre heures plus tard.

Nouvel examen après vingt-quatre heures de diète liquide. — Nous constatons une volumineuse dilatation, avec muqueuse macérée, *granulations enflammées*, à la partie inférieure. Le cardia est exactement fermé, mais nulle part nous ne constatons de dégénérescence cancéreuse. Le cardia laisse passer seulement la bougie n° 12 de la filière ordinaire.

Traitement : lavages alcalins et dilatations, tous les trois jours, avec bougies olivaires, électrolyse; l'alimentation est redevenue rapidement normale.

OBSERVATION XXII.

(GUISEZ, *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mars 1912.)

Sténose scléro-cicatricielle du cardia à forme grave.

L. S..., âgé de trente-deux ans, habitant Bar-le-Duc, adressé par le Dr X... pour sténose à forme grave de l'œsophage, grandes difficultés à avaler les aliments principalement depuis un mois, où il ne se nourrit plus que de bouillons clairs et de quelques purées.

Mais la difficulté de déglutition est, en réalité, beaucoup plus ancienne : « C'est à la sortie du régiment que les premiers troubles se sont manifestés. Il lui est arrivé de se mettre à table et il lui était impossible de manger : les aliments refusaient de pénétrer dans l'œsophage. Il était obligé de sortir, puis de revenir, avalait alors une bouchée et dès que le passage était fait, le repas se continuait sans interruption. C'étaient surtout les aliments liquides et bouillons, en particulier le bouillon gras, qui passaient mal. D'intermittente, la gêne devint ensuite continue, se manifestant pour toute variété d'aliments, aussi bien les liquides que les solides. Cependant le malade n'a pas maigri ; bonne santé apparente. Différents médecins consultés ont dit : phénomène sans gravité. Régurgitations fréquentes, gêne plus grande peu après les repas. Le matin rend vomissements pituiteux depuis un mois.

Œsophagoscopie. — Au moment de l'examen, le malade rend en expectoration environ un demi-litre de liquide glaireux. Spasme léger à l'entrée de l'œsophage, dilatation du tiers moyen de ce conduit à forme ampullaire. Contenu : mucus et salive. *Parois rouges enflammées, sténose serrée au niveau du cardia, qui est immobile et ne s'entr'ouvre pas.* Après une fine bougie, le cathétérisme montre que le cardia se laisse franchir uniquement par bougie de 12 millimètres serré. Dilatation séance tenante avec bougie ; on arrive au n° 18. Séance ultérieure de dilatation jusqu'au n° 60. Électrolyse circulaire. Guérison.

OBSERVATION XXIII.

(GUISEZ, *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, mars 1912.)

Sténose inflammatoire à forme hypertrophiante du cardia.

Malade âgé de cinquante-quatre ans, adressé par le Dr Dupasquier, du Havre, pour des troubles de déglutition très anciens, datant de seize à dix-huit ans. Début à la suite de contrariétés.

Examen œsophagoscopique. — L'œsophage ne contient pas de

débris alimentaires; dilatation moyenne d'un litre à un litre et demi des deux tiers inférieurs de ce conduit; pas de cul-de-sac diverticulaire. *Muqueuse enflammée, épaissie, rouge.* Le cardia apparaît comme une sorte de bourrelet circulaire, exactement fermé, avec un petit pertuis central; il est, de plus, immobilisé, épaissi, comme doublé d'un sphincter, et l'orifice central reste le même et ne suit point les mouvements de la respiration. Fragment enlevé pour examen biopsique.

Résultat de l'examen microscopique fait par le Dr Halléon :

Lambeaux d'épithélium pavimenteux comprenant toute l'épaisseur du vêtement; aucune partie du derme n'est restée adhérente, sauf un certain nombre de papilles minces, enrobées dans l'épithélium, dont elles ne dépassent pas la partie moyenne.

Les cellules épithéliales superficielles sont un peu gonflées, ce qui paraît être dû à la macération; il n'y a pas d'infiltration leucocytaire ni de caryokynèses.

En résumé, ce lambeau épithélial ne présente rien de pathologique à l'examen histologique.

Cathétérisme sous la vue, admet une bougie n° 9, qui passe à frottement dur. Dilatations sous la vue amènent cet orifice au n° 18 par le passage de bougies de plus en plus grosses. Légère hémorragie superficielle, au moment de la dilatation.

Comme traitement adjuvant, on prescrit au malade des lavages biquotidiens de l'œsophage, avec tube de Faucher et bicarbonate de soude.

OBSERVATION XXIV.

(SARGNON et ALAMARTINE, *Revue de Chirurgie*, 10 août 1912.)

Sténose œsophagienne chez une femme âgée, gastrostomisée depuis quatre ans.

Femme âgée, observée chez le Prof. Poncet, ayant une gastrostomie depuis quatre ans, très cachectique; œsophagoscopie rétrograde qui montre une sténose circulaire membranoïde cicatricielle avec quelques bourgeons non hémorragiques; s'agissait-il de tuberculose ou d'autre chose? Nous passons le fil sans fin par œsophagoscopie rétrograde, et avant que nous ayons pu commencer la dilatation caoutchoutée, la malade meurt de sa cachexie. L'autopsie montre des *bourgeons de la partie inférieure de l'œsophage* et même de l'estomac; on a cru à un cancer, mais le fait n'est pas certain à cause de la longue évolution; peut-être s'agit-il de tuberculose, malheureusement nous n'avons pu faire examiner les pièces, qui ont été égarées.

OBSERVATION XXV.

(BÉRARD, SARGNON et ALAMARTINE, *Revue de Chirurgie*, 10 août 1912.)

Poche œsophagienne avec rétrécissement inflammatoire à la partie inférieure. Gastrostomie. Cathétérisme progressif. Guérison.

Homme, cinquante-quatre ans, sténose de l'œsophage, depuis plusieurs mois, dilatation œsophagienne thoracique; œsophagoscopie, *sténose inférieure rougeâtre inflammatoire* très grave, *sans bourgeon, ni ulcération*, impossibilité de passer, gastrostomie par le procédé de Fontan, amélioration; de nouvelles œsophagoscopies montrent une poche œsophagienne avec orifice à droite, dilatation progressive, actuellement la bougie de Bouchart n° 38 passe facilement. On ne peut rationnellement pas porter d'autre diagnostic que celui de poche de l'œsophage avec rétrécissement inflammatoire à la partie inférieure; il n'y a pas eu d'examen biopsique.

OBSERVATION XXVI.

(ABRAND, Société médicale des Hôpitaux, juillet 1909.)

Sténose œsophagienne par varices.

La malade dont il est question, âgée de trente-sept ans, a présenté, il y a quelques années et au début même de cette année, des troubles hépatiques consistant en crises douloureuses, durant de une heure à trois heures, en séries, avec amaigrissement et ictère extrêmement marqués; elle est venue me consulter spécialement parce que, pendant des périodes variant de huit jours à un mois, elle rendait, par une régurgitation, presque sans nausées, la valeur d'un demi à un verre de liquide, d'odeur désagréable, dit-elle, et coloré plus ou moins vivement en rouge. Cet accident se produit plutôt le matin, mais aussi la journée et surtout la nuit.

Ces régurgitations correspondent du reste avec des périodes d'amaigrissement considérable. Un traitement approprié à son affection hépatique lui a été donné et avec résultat; elle s'est mise à engraisser et a moins souffert; en même temps les régurgitations parurent pendant quelque temps diminuer et disparurent pendant quelques semaines pour reparaitre ensuite. C'est alors que je pus faire un examen œsophagoscopique sous anesthésie locale: j'introduisis un tube de 11 millimètres et pénétrai assez facilement; la muqueuse était plus blême que d'habitude, l'œsophage très large; celui-ci contenait, dans sa partie thoracique à peu près un demi-verre de liquide jaunâtre et qui gênait considéra-

blement l'examen. Après aspiration on pouvait se rendre compte que l'organe est *notablement dilaté*; il paraît avoir de 5 à 6 centimètres de large en bas, mais le plus intéressant est que *la muqueuse, au niveau de l'hiatus œsophagien et du cardia, est striée de varices* de 1/2 à 1 millimètre 1/2 de diamètre, d'autant plus apparentes que la muqueuse est pâle.

Le cardia me paraît fortement contracté, mais à l'approche du tube il se laisse facilement déplisser et c'est avec une facilité assez grande que je pénètre dans l'hiatus, que je redresse la portion cardiaque, que je passe la bouche inférieure enfin pour arriver dans l'estomac.

Une autre particularité très intéressante que m'offre cet examen, c'est la présence d'un *petit ulcère de la région inférieure de l'œsophage* à la limite inférieure de la dilatation, petite ulcération plus longue que large, disposée suivant l'axe de l'œsophage, de 3 à 6 millimètres de large au point le plus large, 2 en moyenne, sur 8 à 10 millimètres de long; le fond est peu coloré, granuleux; le pourtour est légèrement surélevé et un peu plus rouge que le reste. J'essuie une mucosité adhérente à sa surface et je retire mon tampon un peu rose de sang.

Il m'a semblé qu'une varice était coupée par l'ulcère, mais j'avais la vue un peu fatiguée et je n'en suis pas bien sûr, peut-être s'arrêtait-il un peu avant. Mon examen fut interrompu par un afflux de liquide gastrique amené par un vomissement. Je dus assécher et je me retirai après avoir touché l'ulcère avec une solution à 1/10 de nitrate d'argent.

Quinze jours après, la malade avait encore régurgité plusieurs fois, mais allait mieux sous l'influence d'une diète presque complète de deux ou trois jours, puis d'alimentation liquide, de repos et d'alcalins, carbonate de chaux, bicarbonate de soude et oxyde de magnésie.

Je pus la revoir encore une fois à l'endoscope, et retoucher l'ulcère qui me parut moins long et moins large, mais surtout plus rose, plus vivant.

Depuis, la malade, ne souffrant plus guère, m'a négligé et je ne sais ce que son mal est devenu. Je l'ai vue une seule fois depuis. Elle a eu plusieurs fois encore des régurgitations et je l'avais trouvée très jaune, subictérique. Elle prétend ne pas aller mal.

OBSERVATION XXVII.

(P. MOURE et VIEL, *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, 1911.)

Rétrécissement de l'extrémité inférieure de l'œsophage chez un tuberculeux avéré. Mort par tuberculose généralisée.

Il s'agit d'un homme de trente-six ans qui vint consulter pour des troubles dysphagiques survenus depuis trois mois. Le début fut brusque

au milieu d'un repas, si bien que le malade croyait avoir avalé un corps étranger. Le spasme initial passa à l'état chronique et depuis cette époque le malade ne put avaler que des purées et des liquides; depuis quelque temps, même les demi-liquides ne passaient plus et seuls les liquides arrivaient encore à passer, à la condition d'être très chauds. La déglutition, douloureuse, s'accompagnait d'une sensation de corps étranger au niveau de la partie moyenne du sternum; elle était souvent suivie de régurgitations.

Lorsque nous vîmes le malade pour la première fois, son état d'émaciation était considérable, sa faiblesse extrême.

Pensant à la possibilité d'un corps étranger, nous avons fait pratiquer la radioscopie et la radiographie: ces épreuves, faites par M. Malmejac, montrèrent seulement une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques.

Une sonde œsophagienne de fort calibre fut arrêtée à 34 centimètres des arcades dentaires par un spasme qui bientôt céda et laissa passer librement la sonde. A la suite de ce cathétérisme, le malade put, les jours suivants, avaler des œufs, mais bientôt les troubles dysphagiques reparurent; c'est alors que nous avons pratiqué un examen œsophagoscopique après anesthésie locale à la novocaïne. Cet examen montra nettement qu'il existait dans tout le quart postérieur du conduit œsophagien, particulièrement sur la paroi antéro-latérale gauche, une série d'*ulcérations confluentes à bords irréguliers*, dont le fond blanc jaunâtre était recouvert de détritux qui, ramenés avec un tampon, présentaient une odeur infecte. Tout autour des ulcérations, la muqueuse était congestionnée, molle, saignant facilement. Ces lésions donnaient l'impression d'être superficielles, car la paroi œsophagienne avait conservé sa souplesse et se laissait normalement mouvoir par les mouvements respiratoires.

Au-dessus de ces lésions, qui s'étendaient sur huit centimètres environ, l'œsophage ne paraissait pas dilaté.

Cet examen donna la certitude que les troubles dysphagiques du malade étaient dus à un spasme chronique entretenu par les ulcérations.

Les caractères objectifs de celles-ci faisaient éliminer le diagnostic de néoplasme et de syphilis et faisaient penser soit à des ulcérations banales, traumatiques, entretenues par le spasme, créant ainsi un véritable cercle vicieux, soit à des ulcérations tuberculeuses. L'évolution vint confirmer ce diagnostic.

Un deuxième examen œsophagoscopique pratiqué quelques jours plus tard nous permit de constater l'état identique des lésions.

Quelque temps après, le malade présenta des phénomènes d'obstruc-

tion intestinale et le toucher rectal montra qu'une masse irrégulière, siégeant dans le pelvis, refoulait et comprimait le rectum (nous passons sur les détails); le diagnostic de tuberculose péritonéale fut posé.

Pour parer aux accidents d'occlusion intestinale, un anus iliaque fut pratiqué. L'incision abdominale donna issue à plusieurs litres de liquide citrin et permit de constater une péritonite tuberculeuse généralisée, avec de gros nodules caséeux remplissant le petit bassin. Cette constatation confirma le diagnostic de lésion ulcéreuse de l'œsophage.

De jour en jour l'état du malade alla en empirant; le spasme, qui avait cédé chaque fois les jours qui suivaient le cathétérisme œsophagien, devint de plus en plus tenace. On ne pouvait vraiment pas tenter de pratiquer une gastrostomie vu l'état général très précaire du malade, étant donnée sa péritonite tuberculeuse généralisée. L'émaciation devint chaque jour plus grande et le malade mourut, réduit à l'état de véritable squelette, quatre mois après le début des symptômes subjectifs.

L'autopsie ne put être pratiquée, l'opposition mise par la famille n'ayant pu être levée.

CONCLUSIONS

ANATOMIE

Entre la face postérieure du cœur et le diaphragme, l'œsophage est en rapport en avant avec un petit espace haut de 1 à 2 centimètres dû à la séparation progressive du péricarde et du diaphragme attirés, l'un en haut, l'autre en bas. C'est la portion sous-péricardique de l'œsophage au niveau de laquelle ce conduit moins bridé d'avant en arrière montre à la coupe une surface de section ovalaire s'évasant progressivement à partir du point où l'œsophage quitte ses rapports avec le péricarde.

Au niveau du diaphragme, il se rétrécit, car il est encerclé par l'anneau que lui forment les piliers ; c'est surtout le faisceau émané du pilier droit qui passe en avant du gauche.

L'orifice diaphragmatique apparaît elliptique si on le regarde d'en haut. Vu d'en bas, il apparaît comme une fente à travers laquelle l'œsophage s'insinue pour passer dans l'abdomen.

L'union de la paroi œsophagienne avec les bords de l'orifice diaphragmatique nous a paru en tous points conforme à la description de Rouget.

Au-dessous du diaphragme, l'œsophage, de nouveau à son aise, se dilate progressivement jusqu'à l'estomac. Le cardia anatomique n'est pas rétréci ; aucune démarcation ne le limite extérieurement, sauf à gauche, où la paroi œsophagienne forme un angle avec la grosse tubérosité stomacale. Il y a plutôt une région cardiaque partant de l'anneau diaphragmatique : c'est l'épicardia des auteurs américains.

Histologiquement, la muqueuse stomacale se différencie nettement de la muqueuse œsophagienne; mais les fibres musculaires ne sont pas séparées, le sphincter cardiaque n'a pas sa justification histologique.

L'endroit où l'œsophage est bridé par les fibres musculaires du diaphragme apparaît comme le point favorable à un rétrécissement pathologique s'étendant plus ou moins sur la portion sous-jacente.

PATHOLOGIE

La sténose inflammatoire chronique du cardia est une sténose qui n'est ni néoplasique, ni traumatique (brûlure, caustiques), ni inflammatoire aiguë.

Apparaissant à tout âge, mais particulièrement chez l'homme adulte, elle a pour causes le tabac, l'alcool, les mets épicés et irritants, l'alimentation rapide, les varices œsophagiennes.

Sous ces causes banales se produit à la portion cardiaque (diaphragmatique plus exactement) une irritation quelconque : par réflexe, une contracture œsophagienne intervient, réagissant à son tour sur l'érosion, comme dans la fissure anale pour empêcher sa cicatrisation. Sans vouloir nier les spasmes primitifs de l'œsophage, nous croyons que beaucoup de ceux-ci sont en réalité secondaires, par ce fait que souvent la fissure œsophagienne est minime, cachée dans un pli de la muqueuse et qu'elle peut ainsi passer inaperçue à l'examen œsophagoscopique.

Anatomo-pathologiquement, on ne trouve que des lésions inflammatoires banales : muqueuse épaissie, irritation sous-muqueuse, jamais de boyaux épithéliaux ni de dégénérescence cancéreuse.

Après un début progressif ou brusque, l'affection à sa période d'état est marquée par de la dysphagie même pour les liquides, des vomissements à type œsophagien, un mauvais état général, amaigrissement, perte de forces considérable.

A l'examen physique, l'auscultation, le cathétérisme, la radioscopie indiquent un rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage. A l'œsophagoscope, on peut voir dans la région cardiaque des lésions locales à un des trois stades d'irritation, d'exulcération, de bourgeonnement. On peut les voir aussi à la période de cicatrisation.

L'évolution est très particulière : la marche est extrêmement lente durant des mois et souvent des années, n'entraînant que de l'affaiblissement progressif par absence de nutrition sans intoxication générale. Le pronostic est donc, de ce fait, assez favorable.

Le diagnostic est celui de toutes les sténoses œsophagiennes : parmi elles, il est à faire surtout avec le néoplasme. Dans les symptômes fonctionnels, on retiendra surtout l'évolution, qui est infiniment plus longue que dans le néoplasme, et l'absence de cachexie jaune paille. Localement, la radioscopie montrera une poche plus volumineuse que dans le cancer ; l'œsophagoscopie surtout fera voir l'aspect des lésions et particulièrement au stade de bourgeonnement une masse moins volumineuse, moins infiltrée, moins tuméfiée, saignant moins facilement que dans le cancer. Néanmoins, le prise biopsique sera le plus souvent nécessaire.

Le traitement sera d'abord la gastrostomie permettant l'alimentation du malade et procurant du repos fonctionnel à l'œsophage ; puis, localement, ce sera le traitement des sténoses œsophagiennes en général.

Vu :

Le Président de la thèse,
LEJARS.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAND. — Ulcère et dilatation de l'œsophage. Varices et spasme du cardia au cours d'une cirrhose du foie (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1909, XXVIII, p. 378-381).
- Tumeurs de l'œsophage et tumeurs bénignes en particulier (*Rev. méd.*, Paris, 1911, XXI, p. 143-149).
- ALEZAIS. — Hypertrophie de la musculature de l'œsophage sans rétrécissement (*Marseille méd.*, 1908).
- ANDEREYA. — Chronischer Kardiospasmus (*Deuts. med. Wochens.* 1911, p. 1539).
- AUERBACH. — Diagnose und Therapie der spindelformigen Dilatationen der Speiseröhren (*Therap. d. Gegenw.*, Berlin, 1906, XLIII, p. 150-155).
- BAUDIN. — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage (Thèse de Paris, 1906).
- BECK. — Kardiospasmus in Sauglingsalter (*Monats. f. Kinderheilk.*, 1910-1911, IX, p. 555-559).
- BENSAUDE et RIVET. — Traitement des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage (*Tribune méd.*, 1909, XLI, p. 55-57).
- BERNARD. — De l'ulcère simple de l'œsophage (Thèse de Paris, 1909).
- BERTOLOTI et BOIDI-TROTTI. — Examen radioscopique d'un cas de dilatation énorme de l'œsophage (*Archiv. d'Electr. Méd.*, Bordeaux, 1907, XV, p. 613-619).
- BERTIER (FRÉDÉRIC). — Les sténoses du cardia (Thèse de Paris, 1907-1908).
- BOMPARD. — Le muguet de l'œsophage (Thèse de Paris, 1880).
- BORDIER. — Sur le traitement électrique de l'œsophagisme (*Rev. gén. de clin. et therap.*, 1901, XV, p. 177-181).
- BOTEY. — Tres casos de cardiospasme grave (*Archiv. de med.*, Barcelone, 1908, XIX, p. 154-167).
- BROWN KELLY. — Sténose de l'extrémité inférieure de l'œsophage (*The Journ. of laryngol.*, déc. 1912, p. 658 et suiv. Discussion.).

- BRYANT. — Cardiospasm : a fonctionnel stenosis of the œsophagien at the cardia (*J. M. M. Assoc., etc., Minneap.*, 1908, XXVIII, p. 177, et 1909, p. 112).
- CANNON. — The Acid closure of the cardia (*Amer. Journ. physiol., Boston*, 1908-1909, XXIII, p. 105-114).
- CAUTIERI. — Contributio allo studio dell' ulcera semplice (peptica) dell' œsophago (*Archiv. per le Sc. med.*, Torino, 1910, XXXIV, p. 439-492).
- CHAUFFARD. — L'œsophagisme (*Rev. gén. de clin. et de therap.*, 1904, XVIII, p. 209).
- CHIARI. — Tuberculose des Œsophagūs nach Atzung (*Verhandlung d. deuts. Path. Gesellschaft*, 1910, p. 189-192).
- COHUHAIN. — Diseases of the digestiv canal (œsophagus, stomach, intestine) (Transl. by Dudley Fulton, 2^e ed., Phila et London, 1911, J. B. Leppincott Co, 408 p.).
- COOPER. — Succussion splashin diverticulum of the œsophagus (*Journ. Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1906).
- DASSE. — De l'ulcère simple de l'œsophage (Thèse de Nancy, 1902).
- DEBOVE. — Sur une forme de rétrécissement primitif de l'œsophage (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1885, 9 oct., et *Semaine méd.*, n^o 12).
- DESTOT. — Ectasie œsophagienne (*Lyon chir.*, 1908-1909, p. 851-856).
- DEXTER. — Report of a case of cardiospasm (*Atlanta Journ., Rec. méd.*, 1910-1911, LVI, p. 572).
- DOCQ et HENRARD. — Rétrécissement cardiaque de l'œsophage (*Presse méd. belge*, avril 1908).
- EINHORN. — Die Besichtigung der Speiseröhre und der Cardia (*New York med. Monats.*, 1897, IX, p. 639-644).
- Stretching of the cardia in the treatment of cardiospasm and idiopathic dilatation of the œsophagus (*Amer. Journ. med. sc.*, Phila et New-York, 1910, p. 536-546).
- ELSNER. — Zur Behandlung des chronischen Kardiospasmus (*Deuts. med. Wochens.*, 1910, XXXVI, p. 169).
- ERDMANN. — Cardiospasm, its general consideration (*Surg. gynecol. et obst.*, Chicago, XIV, p. 286-293).
- ESPEZEL. — Contribution à l'étude de l'innervation de l'œsophage (*Journ. de physiol. et path. générale*, 1901).
- Traitement du spasme de l'œsophage par la faradisation (Thèse de Lyon, 1900).
- EWALD. — Diagnose und Behandlung des ulcus œsophagi pepticum und ulcus duodenal (*Berl. klin. Wochens.*, 1910, XLVII, p. 180-186).
- FAURE. — De la mort subite dans la dilatation congénitale de l'œsophage (Thèse de Paris, juin 1894).
- FLEINER. — *Münchener med. Wochens.*, 1900, n^{os} 16-17).
- Ueber die Behandlung des sogenannten Cardiospasmus d. i. der Speiseröhrenweiterungen ohne organische Stenose des Cardia

- (*Verhandl. d. deuts. Kong.-f. innere Medicin*, Wiesb., 1910, XXVII, p. 306-322).
- FOLLIN. — Thèse d'agrégation, 1853, p. 7.
- FRENCH (G.). — Stricture of the lower and of the œsophagus : spasmodic? (*Journ. of laryngol.*, London, 1911, XXVI, p. 37-40).
- FRIMAUDEAU. — Diagnostic et étude des rétrécissements de l'œsophage par la radiographie (Thèse de Bordeaux, 1911).
- GARDÈRE. — Tuberculose de l'œsophage (*Gaz. des hôp.*, 1910, p. 199-204).
- GANGOLPHE. — Maladies de l'œsophage (Traité Le Dentu, Delbet, 1912).
- GODARD DANHIEUX. — Sténose du cardia et diverticulum de l'œsophage (*Pol. Bruxel.*, 1909, XVIII, p. 193-198).
- GOLDMANN. — Operation for cardiospasm (acute dilatation of the œsophagus) (*Lancet*, London, 1906).
- GORCE. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme (Thèse de Paris, 1900).
- GOTTSTEIN. — Weitere Fortschritte in der Therapie des chronisch. Cardiospasmus (*Archiv f. klin. Chir.*, 1908, p. 497-541).
- Ueber Pathologie und Therapie des chronischen Cardiospasmus (*Allg. med. Central Zeitung*, 1908, p. 563-567).
- GROSS et SENCERT. — Contribution à l'étude et au traitement des rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage (*Rev. de chir.*, 1907).
- GUBAROFF (VON). — *Archiv für Anatomie*, 1886, p. 395.
- GUISEZ. — Du spasme à forme grave de l'œsophage et principalement du cardiospasme. Diagnostic et traitement rationnel par l'œsophagoscopie (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 mars 1908).
- Quatre cas de rétrécissement cicatriciel dû à un ulcère rond de l'œsophage (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 mai 1909).
- Nouveaux cas de cardiospasme à forme grave. Diagnostic et traitement. Œsophagoscopie (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1909, 3^e série, XXVII, p. 976-990).
- Diagnostic et traitement du spasme à forme grave de l'œsophage (*Bull. d'oto-rhino-laryngol.*, 1909, XII, p. 85-95).
- Étude œsophagoscopique et thérapeutique des spasmes graves de l'œsophage, etc. (*Archiv. des mal. de l'appareil digestif*, 1909, p. 381-475).
- Sténoses cicatricielles spontanées de l'œsophage. Étude œsophagoscopique, pathogénique et thérapeutique (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1910).
- Nouveaux cas de tuberculose de l'œsophage (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.*, 4 mars 1910).
- Nouveaux cas de tuberculose de l'œsophage (*Archiv. internat. de laryngol., etc.*, 1910, XXIX, p. 406-412).

- GUISEZ. — Une forme peu connue de sténose de l'œsophage, sténose inflammatoire ou cicatricielle spontanée (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, Paris, 1911, 3^e série, LXV, 106).
- Les pseudo-cancers de l'œsophage (*Journ. de méd. de Paris*, 1910, 2^e série, p. 821-823).
- Ce que doit être actuellement la conception des spasmes de l'œsophage (*Presse méd.*, 1911, p. 216-218).
- Les sténoses inflammatoires de l'œsophage (*Bull. de laryngol.*, 1912, XV, p. 97-114).
- Traité des maladies de l'œsophage, 1911.
- GUISEZ et ABRAND. — Étude œsophagoscopique et clinique de la tuberculose de l'œsophage (*Rev. de chir.*, 1909).
- Physiologie de l'œsophage (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, sept. 1910).
- Syphilis de l'œsophage (*Progrès méd.*, oct. 1910).
- GUISEZ et BAGDASSARIAN. — Un cas typique pour servir à l'étude des cardiospasmes idiopathiques à forme grave (*Tribune méd.*, 1910, XLIII, p. 327).
- GUTTENTAG. — Ein Fall von idiopathischer Erweiterung des Oesophagus im unteren abschnitt (*Münch. med. Wochens.*, 1900, XLVII, p. 797-799).
- HACKER (VON). — Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren Verengerungen (Wien, 1889).
- HALSEY. — Note sur un cas de sténose de l'œsophage (*New Orleans med. Journ.*, janv. 1906).
- HARVIER et ROLLAND. — Diphtérie du cardia (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1911, p. 326).
- HEINEMANN. — Ein Beitrag zur Lehre von der Erweiterung des Oesophagus und besonders der sogen Vormagens (Borna, Leipzig, 1911, R. Noske, 19 p., ipl. 8^o).
- HEJROWSKI (J.). — Chronischer Kardiospasmus (K. K. Gesellschaft der Aertzte in Wien, 21 juin 1912; in *K. K. klinisch therap. Wochens.*, 1912, n^o 32, p. 945).
- HERMANN. — Sténose de l'œsophage d'origine syphilitique (Paris, 1890).
- HILL (WILLIAM). — Dysphagic conditions wrongly attributed to œsophageal spasm (*British med. Journ.*, London, 1911, II, p. 920).
- Idiopathic spasm of the œsophagus as a common diagnostic error (*Journ. of laryngol.*, London, 1912, XXVII, p. 76-84).
- HOLZKNECHT et OLBERT. — L'atonie de l'œsophage, pseudo-œsophagisme ou atésie dysphagique (*Archiv. des mal. de l'appareil digestif*, 1911, p. 253-265).
- HUISMANN. — Sackformige Oesophagus-dilatation in Folge Cardiospasmus (*Münch. med. Wochens.*, 1905, II, p. 776).
- HUCHON. — Contribution à l'étude des affections gastro-intestinales. Pneumogastrique et ulcère (Thèse de Lyon, 1907).

- ISAAC. — Ein Beitrag zur Kasuistik und Symptomatologie des oesophagus Divertikel (*Med. Klinik*, Berlin, 1909, V, p. 468-478).
- JABOULAY. — Le spasme idiopathique de l'oesophage (*Rev. internat. de méd. et de chir.*, 1906, XVII, p. 161).
- JONNESCO. — Contribution à l'étude de la linite plastique (*Rev. de chir.*, 1908).
- JUVARA. — Sur un muscle diaphragmatico-oesophagien (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1894, LXIX, p. 98-100).
- KAHN. — Studien über Schluckreflex: 1° die sensible Innervation (*Archiv f. Physiol.*, Leipzig, 1903, suppl. Band, p. 486-426); 2° die motorische Innervation der Speiseröhre (*ibid.*, 1906, p. 355-361); 3° zur Physiologie der Speiseröhre (*ibid.*, p. 362-375).
- KAPPIS. — Das ulcus pepticum oesophagi (*Mitt. a. d. Greuggehe d. Med. e Chirurg. Tenci*, 1910, XXI, p. 746-760).
- KELÉN. — Zur differential Diagnose zwischen Kardiospatischer Speiseröhrenweiterung und trefsitzendes Speiseröhrendivertikel (*Med. Klinik*, Berlin, 1907, III, p. 88-91).
- KRAMER PETERSEN. — Om Cardiospasme (*Ugesk. f. Loeger Kjobenk*, 1908, LII, p. 1401-1415).
- KUMMEL. — Beitrag zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankung des Oesophagus (*Münch. med. Wochens.*, 1906, LIII, p. 453).
- LA FETRA. — Spasmodic stricture of the oesophagus; a case demontred by the rayes (*Tr. Am. Pediat. Soc.*, 1910, p. 48-54).
- LODGE. — A case of chronic oesophagitis (*Journ. of laryngol.*, London, 1893, VII, p. 426).
- LALAGUE. — De la tuberculose de l'oesophage (Thèse de Bordeaux, 1903).
- LEGENBRE. — Spasmes de l'oesophage (Thèse de Bordeaux, 1891).
- LEMAITRE (FERNAND). — Applications de la broncho-oesophagoscopie à la chirurgie du thorax. Paris, 1912.
- LERCHE. — *Amer. Journ. med. sc.*, Phil., 1907, CXXXIV, p. 523-542). — The diagnostic of cardiospasma (*S. Paul Minn.*, 1903, X, p. 171-183).
- Four new case cicatricial strictures of the oesophagus (*Journ. med. Assoc., etc.*, Minneapol., 1909, p. 512; *Journ. med.*, Chicago, 1908, I, p. 1912).
- Remarks on cardiospasm with special reference to treatment and the use of the oesophagoscope for examination based of stridy of sewenteen cases (*Amer. Journ. med. sc.*, Phila et New-York, 1912, CXLIII, p. 415-430).
- LERICHE. — Thèse de Lyon, 1905-1906.
- LESSHAFT. — Anatomie (*Virchow's Archiv*, 1882, LXXXVII, p. 69).
- LION. — Sténose du cardia (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 janv. 1908).
- Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'oesophage. Radiographie (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 avril 1906).
- LOCKHART STEPHEN. — Du rétrécissement simple de l'oesophage (*Semaine méd.*, 5 août 1885, n° 32).

- LUSCHKA. — Anatomie du cardia (*Prager Vierteljahr*, 1869, CI, p. 114; *id.*, 1870, CV, p. 10-19).
- MATHIEU. — Dilatation primitive ou dite primitive de l'œsophage (*Rev. gén. de clin. et de therap.*, 1908, XXII, p. 808-810).
- Les faux vomissements (*Journ. de méd. interne de Paris*, 1911).
- MAYER. — Diverticules œsophagiens (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1910, XXX, p. 69-74).
- MELTZER et ANER. — Reflex inhibition of the cardia in rabbits by stimulation of the central end of the vagen (*Science N. Y. et Lancaster Pa.*, 1906, N. S., XXIV, p. 766).
- MERY. — Vomissements incoercibles chez un nourrisson : spasme du cardia (*Soc. de Pédiatrie*, 1908, p. 349, 364).
- MEYER. — A propos d'un cas de perforation d'un ulcère de l'œsophage abdominal. Considérations relatives aux complications de l'ulcère œsophagien (Thèse de Nancy, 1911).
- MIKULICZ. — Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus (*Deuts. med. Wochens.*, 7 janv. 1904).
- Beitrag zur Physiologie der Speiseröhre und der Cardia (*Münch. med. Wochens.*, 1904, n° 11).
- MOLIMAR. — Spasme grave de l'œsophage simulant un cancer diagnostiqué et guéri par l'œsophagoscopie (*Loire méd.*, Saint-Étienne, 1910, XXIX, p. 275-278).
- MORGAN (W. G.). — Cardiospasme in infants (*Med. Rec. N. Y.*, 1911, LXXV, p. 172-174).
- MOROSOW. — Thèse de Saint-Petersbourg, 1887.
- MOUCHET. — Quelques considérations sur les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage d'après les travaux récents (*Méd. pat.*, 1907, p. 111, 117).
- MOULOUGUET. — Rétrécissement cicatriciel et spasme de l'œsophage (*Assoc. franç. de Chir.*, Paris, 1904, XXII, p. 321).
- MOURE. — Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage (Rapport au XXV^e Congrès de Chirurgie, octobre 1912).
- MOURE (PAUL) et VIEL. — Tuberculose de l'œsophage (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1911).
- MOURIQUAND. — Des tumeurs inflammatoires de l'estomac, de l'intestin et en particulier des tumeurs inflammatoires d'origine tuberculeuse. Lyon, 1908.
- MOUTON. — Thèse de Paris, 1874.
- MUHLBERG. — On the innervation of the thoracic and abdominal parts of the œsophagus (*Rep. Brit. Assoc. Adv. sc.*, 1899, London, 1900, p. 898).
- MYER (J. S.). — Cardiospasme with sacculation of œsophagus; its diagnosis and treatment (*Journ. Missouri med. Assoc.*, Saint-Louis, 1911-1912, VIII, p. 147-149).
- ORTMANN. — Ueber Oesophagusstenose nach ulcus œsophagi simplex (Kiel, 1892).

- PALMER. — Cardiospasme (*Lancet Clinic. Cincin.*, 1911, p. 32-37).
- PETER. — Spasmes œsophagiens causés par une gastrite chronique (*Gaz. des Hôp.*, 27 juin 1885, n° 74).
- PICARD. — Contribution à l'étude des rétrécissements syphilitiques de l'œsophage (Lyon, 1897).
- PIERRE-NADAL. — Contribution à l'étude de la physiologie de l'œsophage (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1909, p. 129-134).
- QUINCKE. — Ulcus œsophagi ex digestionem (*Deuts. Archiv f. klin. Med.*, 1897, t. XXIV).
- RAMSTRÖM. — Untersuchungen über die Nerven des Diaphragma (*Anat. Hefte*, Wiesbaden, 1906, XXX, p. 669).
- RAYMOND. — Spasme œsophagien (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1906, XIII, p. 546-555).
- Le spasme de l'œsophage (*Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1908, XXII, p. 262).
- REWIZOFF. — Ueber eine bis jetzt noch nicht beschriebene Erscheinung die chronisch verlaufenden Stricturen der Speiseröhre beobachtet wird (*Berlin. klin. Wochens.*, 1908, XLV, 749).
- REYNIER et MASSON. — De la limite plastique (*Rev. de gyn. et de chir., abdominale*, 1910, XV, p. 327-348).
- RIVIÈRE. — Dilatation cylindrique totale de l'œsophage (Thèse de Bordeaux, 1901).
- ROQUES. — État actuel de la cure des rétrécissements par l'électrolyse (*Archiv. d'Electr. Méd.*, 15 juin 1903).
- ROUGET. — Mémoires de la Société de Biologie, 1851, p. 171.
- ROUVIÈRE. — Thèse de Montpellier, 1902.
- ROSENHEIM. — Ueber Erweiterung des Oesophagus ohne anatomische Stenose sogenannte idiopathische (*Berlin. klin. Wochens.*, 1902, XXXIX).
- SARGNON et ALAMARTINE. — Le traitement actuel des sténoses cicatricielles graves de l'œsophage (*Rev. de chir.*, 10 août 1912).
- SAUERBRUCH et HOECKER. — Zur Frage der Cardiaverschluss der Speiseröhre (*Deuts. med. Wochens.*, 1906, XXXII, p. 1263-1265).
- SCHROTTER (VON). — Zur Kenntnis der Tuberculose des Oesophagus (*Beitr. z. klin. d. Tubercul.*, Würzb., 1906, VI, p. 293-318).
- SENCERT. — Chirurgie du cardia (*Rev. de gyn. et de chir. abdominale*, 1905).
- Sur le rétrécissement spasmodique du cardia (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1906, II, p. 33-45).
- Un cas de dilatation de l'œsophage par sténose spasmodique du cardia (*Rev. méd. de l'Est*, 1908, p. 675-677).
- *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1911.
- SPIVAK. — Iconoclastic revision of a classical case of diverticulum of the œsophagus (*New York med. Journ., etc.*, 1910, XLI, p. 543-544).
- STRAUSS. — Fall von cardiopathischer Speiseröhrenerweiterung (*Deuts. med. Wochens.*, 1904, XXX, p. 1805).

- STRAUSS et STARCK. — Bericht über oesophagoscopische Diagnostic (*Münch. med. Wochens.*, 9 fév. 1904, p. 246).
- STRECKER. — Ueber den Verschluss der Cardia (*Archiv f. Anat. und Entwicklungsgeschichte*, Leipzig, 1905, p. 273-300).
- THIROLOIX et BENSAUDE. — Sur un cas de dilatation de l'oesophage avec sténose spasmodique chronique du cardia (dilatation dite idiopathique), etc. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 janv. 1908).
- TISSIER. — Diagnostic et traitement des diverses variétés d'oesophagisme (*Presse therap.*, Paris, 1905, II, p. 113-121).
- TROUSSARD. — Traitement des rétrécissements infranchissables de l'oesophage par voie endostomacale (Paris, 1905).
- VALENTI. — Sulla funzione del cardia nell' atto del vomito sul suo tono vomitorio (*Bollett. delle Soc. Med.-Chir. de Pavia*, 1907, XXI, p. 287-294).
- Sulla funzione del cardia nell' atto del vomito sul suo tono vomitorio (*Archiv exper. Path. u. Pharmacie*, Leipzig, 1910, LXIII p. 119-146).
- VIAL. — Les diverticules de l'oesophage (Lyon, 1904).
- VOLLBRACHT. — Zur Kenntnis des Schluckmecanismus bei Cardiospasm (*Mitt. d. Gessellschaft f. inn. Med. und Kinderheilk. in Wien*, 1906, V; Berl., IX, p. 51-66).
- WEIDANZ. — Ueber spastische Oesophagusstenosen (Kiel, 1902).
- WEILL et GARDÈRE. — Sténose hypertrophique du pylore avec dilatation de l'estomac et de l'oesophage chez un nourrisson (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1911, X, p. 247-252).
- WILLIAMS. — X-Ray examination of a patient with stricture of the oesophagus (*Boston med. and surg. Journ.*, 1910, CLXII, p. 604).
- WORTH. — Spindelformige Dilatation des Oesophagus mit Ulcerationen (*Mitt. d. Gesellschaft f. inn. Med. und Kinderheilk. in Wien*, 1909, VIII, p. 42-44).
- WINGERTER. — Cardiospasm; its frequency, causes and treatment (*West Virg. med. Journ.*, Wheeling, 1907-1908, p. 167-172).

